Aus der Anaesthesieabteilung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend
Leiter: Professor Dr. med. Ernst Kolb

ANAESTHESIE UND POSTOPERATIVER VERLAUF BEI DER ANLEGUNG VON PORTOCAVALEN ANASTOMOSEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

1970

vorgelegt von
Heidi Stützle geb. Kauper
aus Forchheim/Oberfranken

Aus der Anaesthesieabteilung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
Leiter: Professor Dr. med. Ernst K o l b

Anaesthesie und postoperativer Verlauf bei der Anlegung von portocavalen Anastomosen

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Heidi S t ü t z l e geb. Kauper

aus Forchheim / Oberfranken

Dekan: Professor Dr. med. Herbert L a x

Referent: Professor Dr. med. Ernst K o l b

Korreferent: Professor Dr. med. Peter K ö r t g e

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 13. März 1970

Gliederung

I. Einleitung
   A. Was liegt bei der portalen Hypertension vor?
      1. Form des Blocks
      2. Ausmaß und Aktivität der Leberschädigung
      3. Folgen des Blocks
      4. Blutung - Schock; Folgen von Blutung und Schock

   B. Indikation zur Operation - Operationsmethode
      1. Indikation
      2. Vorbedingungen
      3. Operationsmethode

II. Aufstellung der Fälle
   A. Anzahl
   B. Allgemeinzustand
   C. Alter

III. Voruntersuchung - Vorbereitung - Praemedikation
   A. Voruntersuchung
   B. Vorbereitung
   C. Praemedikation

IV. Anaesthesie
   A. Einleitung
   B. Aufrechterhaltung der Narkose
   C. Ausleitung

V. Ergebnisse
   A. Vorbereitung - inwieweit Besserung der Befunde
      1. Kreislauf
      2. Stoffwechsel
      3. Art des Blocks und Grad der Leberschädigung

B. Anaesthesie
1. Praemedikation
2. Medikamentenverbrauch zur
a) Analgesie und Amnesie
b) Relaxation
3. Kreislaufüberwachung und Schock
4. Ausleitung der Narkose und Erwachen

C. Postoperativer Verlauf
1. Generelle postoperative Therapie
a) Kreislauf und Elektrolyte
b) Stoffwechsel
2. Komplikationsloser Verlauf
3. Postoperative Komplikationen
a) Thorax
b) Herz und Kreislauf
c) Wasserretention
d) Venenpflege
e) Fieber
f) Ikterus
g) Somnolenz - Leberversagen
4. Postoperative Todesfälle

VI. Diskussion

VII. Zusammenfassung

VIII. Literaturverzeichnis

IX. Anhang: Tabellen

I. Einleitung

A. Was liegt bei der portalen Hypertension vor?

Die portocavale Anastomose, hinsichtlich des Leberleidens nur eine Palliativmaßnahme, wurde zum ersten Mal 1877 von ECK in Form der Eck'schen Fistel am Hund durchgeführt, 1912 durch ROSENSTEIN erstmalig am Menschen; seit 1945 haben WHIPPLE, BLAKEMORE und ORLOFF in Amerika, EKMAN und SANDBLOM in Skandinavien und in Deutschland KONCZ, GÜTGEMANN auf diesem Gebiet große Erfahrungen gewonnen. Die Intervalloperation nach Blutungen aus Oesophagusvarizen ist die Methode der Wahl geworden, während prophylaktische Operationen und Operationen während der Blutung noch diskutiert werden.

Unter portalem Hypertonus versteht man eine Erhöhung des normalerweise bei 120 bis 130 mm Wassersäule liegenden intravasalen Drucks im Stromgebiet der Pfortader (POPPER, SCHAFFNER,28). Diese Druckerhöhung kann die Ausbildung eines Ascites zur Folge haben, ebenso Splenomegalie mit splenomegaler Markhemmung und vor allem die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes über die venae oesophagicae und venae gastricae breves, und damit zu den therapeutisch schwer beherrschbaren Oesophagusvarizenblutungen führen.

1. Form des Blockes:

3 Blockformen in der Strombahn der vena portae können Ursache eines portalen Hypertonus sein:

1. ein praehepatischer Block
2. ein intrahepatischer Block
3. ein posthepatischer Block

Beim praehepatischen Block (Pfortader - oder Milzvenenthrombose) ist die Leber primär nicht pathologisch verändert, beim posthepatischen (Endophlebitis obliterans hepatica) anfangs ebenfalls nicht; durch den Blutstau kommt es hier jedoch sekundär zum Umbau und damit zur Schädigung der Leber.

Beim intrahepatischen Block dagegen, der mit ca. 90 % am häufigsten vorkommt - bei dem hier ausgewerteten Krankengut wurde in 23 von 24 Fällen eine Lebercirrhose gefunden, im letzten Fall eine starke Fibrosis hepatis - ist die Ursache eine Cirrhosis hepatis. Kombinationen von intra- und praehepatischem Block wie sekundäre Thrombosierung der vena portae infolge der Strömungsverlangsamung sind möglich.

Form des Blocks, Ausmaß und Aktivität der Leberschädigung sind wesentlich für die Indikationsstellung (KALK 17, BECKMANN 4) zur Intervalloperation.

2. Art, Grad und Aktivität der Leberschädigung und deren Folgen:

Zur Bestimmung von Grad und Aktivität des Leberleidens und zur Lokalisation des Blocks stehen verschiedene diagnostische Methoden zur Verfügung:

Klinisch: Hautkolorit, Spider naevi, Palmarerythem
Abdominalglatze, Gynaekomastie, Caput medusae.

Labordiagn.: Fermentdiagnostik (SGOT, SGPT, LDH) (STICH, 39)
Bilirubinbestimmung (direktes und indirektes)
Elektrophorese
Bromthaleintest
Eisen-, Kupferbestimmung
Bestimmung der in der Leber gebildeten Gerinnungsfaktoren

histologisch: die Leberblind- bzw. gezielte Leberpunktion (WEPLER, 44)

röntgenologisch: die Laparoskopie
die Splenoportographie

zusätzlich kann noch der Lebervenenkatheterismus (GRABNER, 16) zur Druck- bzw. Lokalisationsbestimmung durchgeführt und ein Szintigramm angefertigt werden.

3. Folgen des Blocks können sein:

mechanisch:

a) Druckerhöhung in der Pfortader mit Ausbildung eines Kollateralkreislaufes

b) Ascites

c) Splenomegalie und Blutbildveränderungen wie Anaemie, Leukopenie, Thrombozytopenie

4. Blutung - Schock und deren Folgen auf die Leber:

Bei intrahepatischem Block kommt es zusätzlich zu Auswirkungen auf den Stoffwechsel: Die geschädigte Leber verringert häufig die Proteinsynthese, was mit Abfall von Gesamteiweiß verbunden sein kann, insbesondere von Albuminen; Abfall der Gerinnungsfaktoren (FRICK, ROUSSELOT, 14, 31). Druckanstieg im Pfortadergebiet, Albuminverminderung, gesteigerte Aldosteronsekretion können einzeln oder gemeinsam Ursache eines Ascites sein. Zusätzlich kann es noch zu einer Hyperacidität im oberen Gastrointestinaltrakt kommen, ob durch Gastrin (DEMLING, SCHRIEFERS, 10, 36), Histamin oder ein noch nicht bekanntes sekretionsanregendes Agens (MC. PHEDRON, 24), ist noch nicht entschieden.

Kommt es infolge der oben angeführten Gründe nun zur Oesophagusvarizenblutung, so bedeutet dies eine zusätzliche Leberbelastung. Infolge Volumenverlustes kommt es zur verminderten Leberdurchblutung, Anaemie, zum Schock mit seiner Hypoxaemie, die zu Einzelzell- bis zu Massennekrosen in der Leber führt und das funktionsfähige Restparenchym noch weiter verringert.

Ohne Entfernung des Blutes aus dem Magen-Darmtrakt kommt es zur Resorption der Eiweißspaltprodukte im Darm und damit zur Erhöhung von Ammoniak, Phenolen, freien Aminosäuren im Blut auf Grund der eingeschränkten Entgiftungsfunktion der Leber.

Es verschlechtert also jede massive Oesophagusvarizenblutung mit ihren Folgen die Prognose quoad vitam. Dies erhellt

auch aus den hohen Mortalitätsziffern: Nach MARKOFF verläuft die erste Blutung in 25 % tödlich, 50 % sollen innerhalb eines Jahres sterben, 30 % dieser Patienten an einer Recidivblutung, die übrigen im Coma hepaticum (KALK, 19, 18).

Allgemein schwanken die Angaben zwischen 15,5 % und 45 % (KALK, ORLOFF, WEINBERGER, 18, 26, 42).

EPPINGER und CHAPMAN:	15,5 %	
WALTER:	15,4 %	
HENSCHEN:	19 %	
BLAKEMORE:	33 %	
LINTON und WARREN:	49 %	
STROEBE:	45 %	
WENZEL (43):	50 %	innerhalb 6 Monaten nach der ersten Blutung.

B. Indikation zur Operation - Operationsmethode:

1. Indikation:

Die Indikation zur Operation ist im blutungsfreien Intervall nach entsprechender Vorbereitung bei mittlerem Index nach BERCHTHOLD (45), unter Berücksichtigung der unten angeführten Kautelen gegeben (ZENKER, FRANKE, KOLB, 45, 13, 21). Bezüglich prophylaktischer Operationen (GARCEAU, FRANKE, 15, 13) und Operationen in der akuten Blutung (ORLOFF, EKMAN, WEINBERGER, ESSER, 26, 11, 42, 12) gehen die Meinungen noch weit auseinander.

Der günstigste Termin für eine Shuntoperation in der Blutung liegt in den ersten Stunden der Blutung, solange die Leberfunktion noch intakt ist und es sich um jüngere Kranke in vorher gutem Allgemeinzustand handelt. Später liegt das Operationsrisiko sehr hoch; kann die Blutung jedoch nicht konservativ zum Stehen gebracht werden, so ist es infolge der hohen Letalität ohne Operation, die bei 50 % und mehr (ORLOFF, KALK, 26, 18 u. 19) liegt, vertretbar, eine Operation im Stadium der Blutung durchzuführen. Dagegen ist die Entscheidung für eine

prophylaktische Operation sehr schwierig, da nicht vorauszusehen ist, ob es bei speziell diesem Patienten mit portalem Hypertonus überhaupt zur Blutung kommt (Häufigkeit ca. 33 %) und falls ja, wann der Zeitpunkt der ersten Blutung ist.

Nach KALK ist die relative Indikation zur Operation bei Druckwerten der vena portae, die 250 mm Wassersäule übersteigen und einer Thrombozytenzahl unter 20 000/mm^3 sowie Oesophagusvarizen gegeben. Ascites allein ist nach BUCHBORN (8) keine primäre Indikation, stellt jedoch auch keine Kontraindikation dar, wenn er durch Saluretica und Aldosteronantagonisten praeoperativ ausgeschwemmt werden kann.

Kontraindikation stellt eine Dekompensation der Leber mit Ascites, hohen Transaminasen, stark ausgeprägtem Ikterus dar.

2. Vorbedingungen:

Folgende Bedingungen sollten für die Intervalloperation auf Grund des klinischen Befundes, der Lebertests, der Biopsie und der Laparoskopie erfüllt sein:

a) guter Allgemeinzustand
b) Alter nicht über 60 Jahre
c) Serumalbumin nicht unter 3 g/100 ml
d) Serumbilirubin nicht über 1,5 - 1,8 mg / 100 ml
e) Prothrombingehalt nach Vitamin K_1-Gabe
   nicht unter 50 %
f) Bromsulfaleinretention nach 45 Min. nicht über 25 %
g) keine erhöhten Transaminasenaktivitäten im Plasma
h) keine Zeichen einer floriden Leberzellenentzündung
   im Biopsieschnitt

Sind die erwähnten Voraussetzungen nicht erfüllt, schließt dies die Operabilität nicht aus, doch stellen diese Kranken Grenzfälle mit erhöhtem Risiko dar.

Kontraindikation nach KALK (Dreierregel) (18):
Serumalbumin unter 3 g / 100 ml
Serumbilirubin über 3mg / 100 ml
Bromsulfaleinretention über 30 %.

Eine Ausnahme bilden die Patienten mit konservativ nicht beherrschbarer Blutung.

3. Operationsmethode:

Nach WANKE (41) gibt es ca. 30 verschiedene Operationsmethoden.

Die Methode der Wahl ist heute allgemein der portocavale Shunt. Er wird an der Chirurgischen Klinik der FU Berlin (Dir. Prof. H. FRANKE) in Form der End - zu - Seit - Anastomose durchgeführt.

Bei diesem Verfahren kommt es im Gegensatz zur Seit - zu - Seit - Anastomose (REYNOLDS, SCHREIBER, REYNOLDS, KOENEMANN, 29, 35, 30, 20) nicht zum Rückfluß O_2-reichen Blutes aus der art. hepatica in die vena portae und damit zu einer weiter verminderten Durchblutung des Leberläppchenzentrums, während die Seit - zu - Seit - Anastomose eine starke Druckentlastung beim intrahepatischen Block bewirken und damit die Tendenz zum postoperativ auftretenden Ascites verhindern soll (WEINBERGER, BUCHBORN, ZENKER, 42, 8, 45).

Heute wird der rein abdominelle Eingriff dem transthorakalen Zweihöhleneingriff vorgezogen. Unser Krankengut wurde noch nach dem transthorakalen Verfahren operiert.

II. Aufstellung der Fälle:

A. Anzahl:

Unser Krankengut bestand während der Zeit vom 1.1.1963 bis zum 30.8.1964 aus insgesamt 24 Patienten, aus 7 Frauen und 17 Männern. 23 Patienten wurden im blutungsfreien Intervall operiert, ein Patient während einer unstillbaren Massenblutung. Die oben aufgestellten Kautelen hinsichtlich der Indikation zur Operation wurden weitgehend beachtet. Bei der Überprüfung der Einzelfälle ergab sich folgender praeoperativer

B. Allgemeinzustand:

Unmittelbar praeoperativ befanden sich 23 Patienten in relativ gutem, bzw. ausreichendem Allgemeinzustand, d.h. sie waren, soweit feststellbar, cardial und pulmonal gesund, bzw. altersentsprechend verändert. Eine Ausnahme machte Patient 9, der im schlechten Allgemeinzustand während einer massiven Blutung operiert wurde.

C. Alter:

Das Alter unserer Patienten lag zwischen 24 und 72 Jahren:

18 Patienten, das sind 75 %, waren zwischen 40 und 60 Jahren alt. 83 % erfüllten die Altersbedingungen zur Operation, 4 Patienten, das sind 17 %, waren über 60 Jahre alt.

III. Voruntersuchung - Vorbereitung - Praemedikation:

A. Voruntersuchung:

90 % unserer Patienten wurden im Stadium der massiven Blutung in die I. und II. Medizinische Klinik der FU Berlin eingewiesen. Handelte es sich um ein Blutungsrezidiv aus bereits bekannten Oesophagusvarizen, dann wurde sofort mit der Therapie begonnen (s.u.). Bei stummer Leberanamnese, ebenso bei einer nicht typisch massiven Blutung bei bekanntem portalen Hypertonus mußte differentialdiagnostisch an ein blutendes Magenulcus gedacht werden, da ja Magenulcera häufig bei Cirrhotikern auftreten, außerdem durch langzeitige Corticosteroidtherapie der chronischen Hepatitis die Ulcusentstehung begünstigt wird.

Die Splenoportographie ermöglichte den Nachweis der bestehenden Varizen, die Lokalisation des Blocks und diente zur Abklärung der Durchgängigkeit der Pfortader. Außerdem gab sie den Grad der Drucksteigerung an.

Nach Ausschluß eines Ulcus und Stehen der Blutung wurde durch Leberblindpunktion bzw. Laparoskopie und Leberpunktion Grad und Aktivität der Leberschädigung festgestellt. Die Fermentdiagnostik, Bilirubinbestimmung, Eiweißlabilitätsproben, Bestimmung von Gerinnungsfaktoren sowie der Bromsulfaleintest gaben Aufschluß über die Funktionsreserven der Leber. Durch eine allgemeine internistische Durchuntersuchung mit EKG, Kreislauftests, CPK-Bestimmung, Lungenfunktionsproben, Röntgenthorax, Sputumkulturen, sollten zusätzliche cardiale, pulmonale und Stoffwechselerkrankungen ausgeschlossen werden.

23 unserer Patienten wurden im blutungsfreien Intervall operiert. Sie waren in Inneren Kliniken durch Schockbehandlung, Infusions- und Transfusionstherapie auf den Eingriff vorbereitet worden.

Ein Patient wurde im Schock während einer Blutung in unsere Klinik eingeliefert. Zunächst legten wir eine SENGSTAKEN-BLAKEMORE-Sonde zur Kompression der unteren Oesophaguspartie.

Erniedrigte Gerinnungsfaktoren wurden gezielt substituiert, z.B. mit ACC 76(R). Die Blutverluste wurden unter genauer Kontrolle des Venendrucks und der Urinausscheidung ersetzt, vorwiegend mit Frischblut wegen seines niedrigen Ammoniakgehalts (SPEAR, 33). Vasopressorische Substanzen (TSAKIRIS, 40) wurden nicht verabreicht. Der Magen - Darmtrakt wurde durch Absaugen, Magenspülungen, Magnesiumsulfatgaben und Einläufe von den Blutmassen gereinigt wegen der Gefahr einer Intoxikation mit Eiweißzerfallsprodukten.

Besonderes Augenmerk galt dem Wasser- und Elektrolythaushalt. Zur Therapie des beim Lebercirrhotiker häufig bestehenden Ascites mit seinem sekundären Hyperaldosteronismus, und somit erniedrigten Na^+/K^+-Quotienten im Harn, wurden natriumarme Lösungen infundiert in Kombination mit kaliumretinierenden Aldosteronantagonisten, ggf. auch Kalium und Saluretica. Ein niedriger Eiweiß-, besonders Albumingehalt wurde durch Plasma oder besser durch natrium- und volumenärmere Humanalbumingaben gehoben. Dabei ist das Argument, die Plasmaproteingabe erhöhe die Gefahr eines Coma hepaticum durch Stickstoffintoxikation nicht stichhaltig, da die Plasmaproteine eine ziemlich lange Halbwertzeit von ca. 3 Wochen haben. Leberdiät, d.h. eine eiweißreiche, kohlehydratreiche und fettarme Nahrungsmittelzufuhr wurde praeoperativ streng eingehalten. Während der Blutungsphasen infundierten wir hochprozentige Zuckerlösungen, ggf. unter Zusatz von Mineralien und Vitaminen.

Zur Operationsvorbereitung wurden auch Atemgymnastik und in speziellen Fällen nach Vortestung gezielte antibiotische Inhalationstherapie durchgeführt, da ja ein transthorakaler Eingriff bevorstand.

C. Praemedikation:

Die Praemedikation war bei allen Patienten gleich: Am Vorabend der Operation erhielten sie 1 - 2 Tabletten eines barbituratfreien Sedativums wie z.B. das Pyridinderivat Persedon(R).

Eine halbe Stunde vor Operationsbeginn wurde weiter sediert und vegetativ gedämpft mit
50 mg Dolantin(R) = 1 - Methyl - 4 - phenyl - piperidin - 4 - carbonsäure - äthylester - hydrochlorid, 50 mg Atosil(R) = N - (2'- Dimethyl - aminopropyl) - phenothiazin hydrochlorid und 0,5 mg Atropin.
Dolantin(R) ist ein Opiat zur Dämpfung und Analgesie, in mäßiger Dosierung euphorisierend und gut verträglich mit geringer depressiver Wirkung auf das Atemzentrum; Atosil(R) ist ein Phenothiazin zur zentralen Dämpfung, analgetisch, antihistaminisch, antiemetisch; Atropin ist ein Belladonnaalkaloid, als Vagolyticum mit geringgradiger Atemanregung vorbeugend gegen Laryngo- und Bronchospasmus bei der Narkoseeinleitung.

Durch diese Praemedikation wirkten die Patienten vor der Operation gelöst, ruhig und müde.

Im Schock während einer massiven Blutung erfolgte die Praemedikation i.v., da sc. und im. die Resorption unsicher ist.

IV. Anaesthesie:

Die Kombinationsnarkose kam grundsätzlich zur Anwendung, da hierbei die Komponenten der Allgemeinanaesthesie, nämlich Amnesie, Analgesie, Muskelrelaxation und vegetative Dämpfung getrennt angesteuert werden können und dem Anaestesisten erlauben, mit einer möglichst niedrigen Dosis, die der jeweilige Patient benötigt, die Narkose durchzuführen und zu erreichen, daß der Patient am Ende der Operation wach und ansprechbar ist.

A. Narkoseeinleitung:

Eingeleitet wurden die Narkosen mit der Einschlafdosis eines ultrakurzwirkenden Thiobarbiturats, in unserem Fall mit Trapanal(R), dem Natriumsalz der 5 - Aethyl - 5 (1'- methylbutyl) - 2 - thio - barbitursäure. Anschließend wurden die Patienten mit dem schnell und sehr kurzzeitig wirkenden Succinylbischolinchlorid relaxiert und intubiert. Dann begann sofort die manuelle Beatmung im halbgeschlossenen Kreissystem mit einem Sauerstoff-Lachgasgemisch im Verhältnis 1 Liter O_2 zu 2 Liter N_2O.

B. Analgesie:

Der analgetischen Basis durch die Dolantin(R)-praemedikation wurde also nun zur Verstärkung und Aufrechterhaltung der Analgesie Lachgas aufgesetzt.

C. Amnesie:

Nachdem der Patient aus dem Vorbereitungsraum in den Operationssaal gebracht war, wurde dem Sauerstoff-Lachgasgemisch Halothan(R) zugeführt und zwar anfangs meist in Konzentrationen von ca. 1 Vol%, im weiteren Verlauf wurde nach Wirkung dosiert, wobei auf Grund der unterschiedlichen Ansprechbarkeit der Patienten, die man allgemein bei Narkotika findet, die Konzentrationen während des ganzen Operationsverlaufs im Stadium

III/1 des GÜDEL - Schemas zwischen 0,3 und 1,5 Vol % schwankten, meist jedoch um 0,7 Vol %, also niedriger als 1 Vol % lagen.

Halothan(R) ist ein 2 - Brom - 2 - Chlor - 1,1,1, - trifluoraethan, ein ausgezeichnet steuerbares Amnesticum mit schwach analgetischer Komponente. Die Wirkung setzt rasch ein, klingt auch ebenso rasch wieder ab, da das Narkotikum fast völlig durch Exspiration eliminiert wird (BARTH, 3). Dadurch wird das Erwachen des Patienten unmittelbar am Ende der Operation ermöglicht und zwar ohne Excitation, ohne Erbrechen und ohne besondere Speichel- oder Bronchialsekretion (BARTH, 3).

D. Relaxation:

Die zur Intubation erforderliche Relaxation wurde durch 100 mg des depolarisierenden Succinylbischolinchlorids (BARTH, 3) erreicht, während der Operation wurde sie mit dem depolarisationshemmenden Methylcurarin(R) aufrechterhalten.

Curare erlaubt eine gut steuerbare gleichmäßige Relaxation, wenn es nach Wirkung dosiert wird. Es wird z.T. durch die Niere ausgeschieden, z.T. im Organismus abgebaut. Succinylchlorid wird durch die Leber abgebaut (BARTH, 3). Außerdem kann es bei der Relaxation mit Curare nie zum Dualblock (BARTH, 3) kommen. Als Initialdosis gaben wir 10 mg intravenös, in den meisten Fällen einige Minuten später weitere 5 mg und dann je nach Bedarf und Operationslänge Injektionen à 5 mg.
Bei der Hälfte unserer Patienten reichten 25 mg aus.

E. Aufrechterhaltung der Narkose:

Die Beatmung erfolgte manuell im halbgeschlossenen Kreissystem mit einphasischem Überdruck. Die Frequenz lag bei 16 - 18/min., das Atemzugvolumen bei 350 - 500 ml. Manuell wurde beatmet, da man hierbei besseren Kontakt zum Patienten hat, etwaiges Gegenatmen sofort bemerkt und eine Anpassung an die Operationssituation möglich ist. So wurde ein unphysiologisch gleichmäßiger Atemrhythmus vermieden, was möglicherweise das

Entstehen von Atelektasen verhinderte.

Nach den ersten Minuten der Narkose wurde meist ein geringgradiger Blutdruckabfall von etwa 10 - 20 mmHg registriert sowie ein geringes Absinken der Pulsfrequenz. Dies ist als Folge der Halothan(R)- und Barbituratgabe anzusehen, beruht auf einer Vasodilatation und wird besonders deutlich bei bestehender Hypovolaemie. Außerdem waren die Druck- und Pulswerte kurz vor der Operation leicht angehoben. Der Druck stabilisierte sich nach dem initialen Blutdruckabfall meist auf einem neuen, wenig unter dem Ausgangswert liegenden Wert. Kam es vorübergehend zu einer stärkeren Bradykardie und Hypotonie bei niedriger Halothan(R)-zufuhr, so wurden 1 - 2 mal 0,25 mg Atropin injiziert, falls erforderlich die Halothan(R)dosis noch weiter gesenkt. Der vorübergehende Blutdruckabfall im zweiten Drittel der Operation war bedingt durch das partielle, manchmal fast vollständige Abklemmen der vena cava inf. und dadurch verminderten Blutrückstrom. Die Blutverluste wurden, da der genaue Blutverlust schwer abzuschätzen ist, unter ständiger Kontrolle des zentralen Venendrucks ersetzt. Es wurde durch einen praeoperativ gelegten Vena-cava-Katheter in- bzw. transfundiert. Pro 500 ml transfundiertes Blut wurden 5 ml Calcium iv. verabreicht zur Bindung der Citrationen. Die Ersatzvolumina lagen im Mittel bei 1000 bis 1 500 ml, schwankten zwischen 500 und 4 300 ml und waren verständlicherweise bei längerdauernden Operationen und bei Operation während einer Oesophagusvarizenblutung größer (s. Tabelle VII).

Der portale Druck wurde vor und nach Anlegen der Anastomose mit einem Steigmanometer gemessen. Druckabfall (s. Tabelle IX). Durch genaue und ständige Kontrolle von Puls und Blutdruck sowie Hautfeuchtigkeit sorgte der Anaesthesist für eine möglichst flache Narkose und Kreislaufstabilität. Durch sorgfältige Beatmung wurde die für die Leber so gefährliche Hypoxaemie vermieden.

F. Ausleitung:

Ungefähr eine Viertelstunde vor Operationsende setzten wir die Halothan(R)zufuhr zum Beatmungsgemisch ab, injizierten Pyridostigmin als Curareantagonist, 1 ml. i.v. und 1 ml sc., ggf. mit 0,25 mg Atropin, wenn die Pulsfrequenz unter 80/min. lag. Ausgeleitet wurde die Narkose mit einem Sauerstoff - Lachgasgemisch, schließlich beim Legen der Hautnähte mit reinem Sauerstoff, um auch eine kurzfristige Hypoxie zu vermeiden. Voraussetzung für die Extubation war Spontanatmung mit einem Mindestzugvolumen von 300 ml. Wurde in der Blutung bei liegender Sonde operiert, so wurde diese noch weitere 36 Stunden postoperativ belassen, um eine Nachblutung zu vermeiden, der Druck wurde jedoch langsam auf 0 mmHg gesenkt.

V. Ergebnisse:

A. Vorbereitung:

Wie hoch die einzelnen Werte praeoperativ durch eine 2 - 7 Wochen dauernde entsprechende Vorbehandlung angehoben werden konnten, zeigen die Tabellen Nr. I bis V im Anhang.

1. Kreislauf:

Die Blutung war in allen Fällen, außer bei Patient 9, zum Stehen gebracht worden, d.h. anschließend konnte eine Intervalloperation durchgeführt werden. Der Schockzustand konnte erfolgreich bekämpft, der Kreislauf aufgefüllt werden, so daß klinische Zeichen einer Hypovolaemie fehlten. Der Haemoglobingehalt lag unmittelbar praeoperativ bei 75 % unserer Patienten über 11 g%, der niedrigste Wert bei 9,5 g%.

Die Druck- und Pulskurven zeigten praeoperativ stabilen Verlauf. Abnormer Hypertonus bestand nicht. Vorhandene Oedeme und Ascites, der bei Klinikaufnahme in 37,5 % bestand, waren praeoperativ bei allen Patienten unter der Therapie des Aldosteronantagonisten Aldactone$^{(R)}$ kombiniert mit Saluretica und wenn erforderlich, Digitalis erfolgreich ausgeschwemmt worden. Dabei waren Gewichtsverluste bis 4 kg zu verzeichnen, der Leibesumfang verringerte sich in Einzelfällen um 8 bis 10 cm.

2. Stoffwechsel:

Die Vorbedingung:

Albumingehalt im Serum über 3 g/100 ml war erreicht worden. Nur ein Patient wies unmittelbar praeoperativ eine Albuminkonzentration im Serum von 2,9 g/100 ml auf. Sonst war solange vorbereitet worden, bis der Wert durch Humanalbumingaben die kritische Grenze überschritten hatte. Ebenso lag das Serumbilirubin bei 23 Patienten praeoperativ auf Werten unter 1,8 mg/100 ml. Fall 2 mit 2,5 mg/100 ml zeigte postoperativ

keine wesentliche Verschlechterung des Bilirubingehaltes im Serum (2,75 mg/100 ml). Die Bromsulfaleinretention lag in 4 Fällen über 25 % nach 45 Minuten. Einer dieser Patienten verstarb postoperativ. Die Prothrombinwerte schwankten prae- und postoperativ erheblich. Auffällig sind die niedrigen Werte von 43, 40, 42 % bei 3 der 5 Todesfälle.

3. Art des Blocks und Grad der Leberschädigung:

praehepatischer Block: (Pfortaderthrombose)	4	mit Leberbeteiligung ohne Leberbeteiligung	3 1
intrahepatischer Block:	23	davon aktiv inaktiv	15 = 65 % 8 = 33 %
a) Praecirrhose (chron.Hepatitis mit beg. Umbau)	7		
b) Cirrhose	16		
c) kombiniert mit Narbenleber	5		

5 der aktiven Cirrhosen sind mäßig aktiv, d.h. es finden sich nur vereinzelt Leberzellnekrosen und geringe Infiltrationen in den Glisson'schen Feldern.

4 der 5 verstorbenen Patienten hatten praeoperativ eine aktive Cirrhosis hepatis. Die Bedingung: keine floriden Cirrhosezeichen im Biopsieschnitt war bei 10 Patienten somit ausgeprägt nicht erfüllt, bei 5 Patienten bestanden geringgradige Entzündungszeichen mit Zelluntergang.

Pfortaderteilthrombosen fanden sich bei Fall 8, 10, 14 und 19, bei 3 Patienten kombiniert mit Umbau des Leberparenchyms.

Die Patienten mit Pfortaderthrombose überlebten alle.

Cirrhosen und Praecirrhosen:

a) aktiv: Fall 2,3,5,7,11,12,13,14,15,17,18,20,21,22,23

b) inaktiv: Fall 1, 4, 6, 9, 10, 16, 19, 24

(s. Tabelle VI).

B. Narkose:

1. Praemedikation:

Die Praemedikation war in allen Fällen ausreichend. Die Patienten kamen ruhig und entspannt in den Vorbereitungsraum. Die Blutdruckwerte lagen zwischen 115 mmHg und 170 mmHg systolisch. Die Herzfrequenzen waren unmittelbar praeoperativ sehr unterschiedlich; im allgemeinen lagen sie über den Werten der Vorbereitungszeit. Dieser Effekt ist durch die Praemedikation (Atropin) mitbedingt.

Maximal wurde eine Tachycardie von 140/min. festgestellt bei Patient 9, der im Schock operiert wurde. Bei 17 der 24 Patienten lag die Pulsfrequenz unter 100/min.

2. Medikamentenverbrauch zur

a) Analgesie und Amnesie:

Die Barbiturateinschlafdosis war bei fast allen Patienten gleich. Sie betrug 21 mal 300 mg, 1 mal 350 mg, 1 mal 400 mg; 1 mal reichten 200 mg Trapanal(R) aus.

Die Halothan(R)-Konzentrationen lagen zwischen 0,3 Vol% und 1,5 Vol%, im Mittel bei 0,66 Vol%. Eine exakte Beziehung zwischen erforderlicher Halothan(R)-Konzentration und Operationsdauer, Alter und Gewicht der Patienten läßt sich nicht nachweisen.

Errechnet man bei den einzelnen Patienten aus den zu jedem Zeitpunkt gegebenen Halothan(R)-Konzentrationen den Durchschnittswert, so liegt in der Mehrzahl der Fälle bei höherem Körpergewicht auch die durchschnittliche Substratkonzentration höher (s. Tabelle VIII).

b) Relaxation:

Für die Intubation wurden in allen Fällen 100 mg Succinylbischolinchlorid injiziert. Die später erforderlichen Mengen

an Methylcurarin(R) wurden je nach Wirkung im Einzelfall dosiert und richteten sich nach der Länge der Operation. Bei 17 von 24 Fällen reichten 20 - 25 mg aus, die Minimaldosis lag bei 15 mg, die Maximaldosis bei 40 mg bei einer Operationsdauer von 2 Std. 50 Min.. Beziehungen zwischen der erforderlichen Halothan(R)konzentration und Curaremenge ergaben sich nicht.

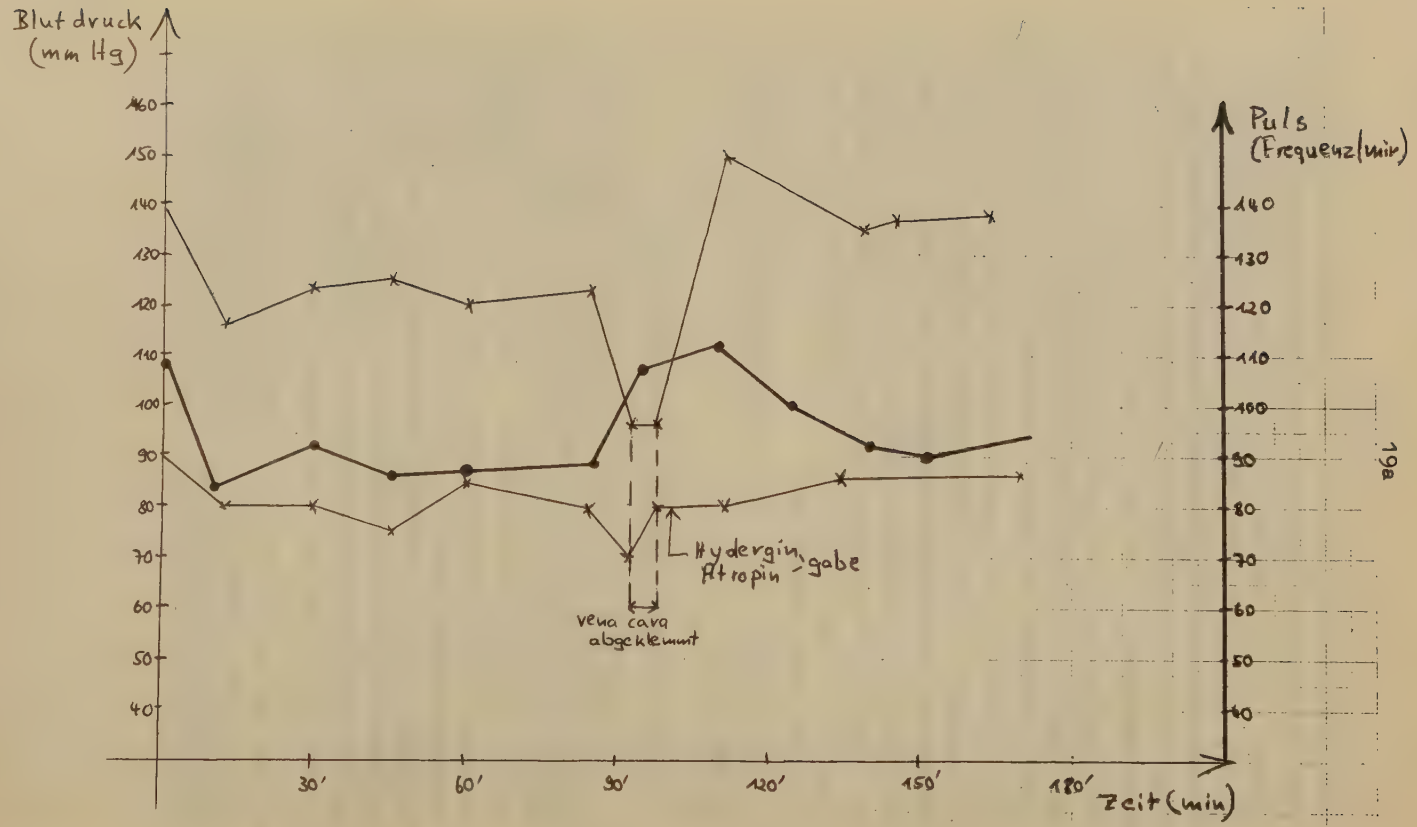
Intraoperativ kam es von Seiten des Kreislaufes zu keinen Komplikationen. Nur bei Patient 12 sank der systolische Druck vorübergehend auf 75 mmHg ab verbunden mit einer Bradykardie, stieg jedoch nach Atropingabe sofort wieder auf 150 mmHg an und blieb dann stabil. Bei Abklemmen der vena cava in der 2. Hälfte der Operation sank der systolische Druck nie um mehr als 50 mmHg ab, in 2/3 der Fälle nicht um mehr als 30 mmHg. Die Amplitude verringerte sich um ca. 10 mmHg, der minimale Druckwert betrug 75/50 mmHg. Nach Freigabe der Anastomose stieg er sofort wieder an.

Eine typische Puls- und Druckkurve während der Operation: (s. S. 19 a).

3. Kreislaufüberwachung bzw. Schockprophylaxe:

Intraoperativ wurden Puls, Blutdruck und Volumenverlust ständig kontrolliert, die Halothan(R)konzentration grundsätzlich niedrig gehalten und nach den Kriterien Puls, Druck, Hautfeuchte, Pupillenweite gesteuert. Die Blutverluste wurden unter sorgfältiger Kontrolle des zentralen Venendrucks durch Transfusionen ersetzt. War Blutersatz nicht mehr erforderlich, so wurde die Vene durch fünfprozentige Laevuloseinfusionen offengehalten. Die minimale Transfusionsmenge lag bei 5 Patienten bei 500 ml intraoperativ. 4 500 ml Blut waren bei Patient 9 erforderlich, da er in der Blutung operiert wurde.

Bei Patient 19 betrug die Transfusionsmenge 3 500 ml, bei einer Operationsdauer von 3 1/2 Std. Eine Splenektomie war einen Monat vorausgegangen.



Eine typische Druck- und Pulskurve während der Operation

Bei Patient 8 war anamnestisch eine 7 Jahre zurückliegende aktive Tuberkulose bekannt. Die Operation war schwierig, da die vena portae bis in die vena mes.sup. hinein thrombosiert war; Operationsdauer 2 Std. 55 Min., Transfusionsmenge 2 500 ml.

Bei Fall 23 bildete das omentum majus mit dem colon transversum, dem Magen, dem Duodenum und dem rechten Leberlappen einen großen Konglomerattumor. Die Gallenblase mußte aus ihrem Bett mobilisiert und entfernt werden, um einen portocavalen Shunt überhaupt möglich zu machen. Das Gewebe war sehr stark vascularisiert. So mußten intraoperativ 3 l Konservenblut zugeführt werden. Der Patient mußte jedoch am gleichen Tag relaparatoniert werden, da die Blutung nicht stand und erhielt bis zum Exitus letalis am nächsten Tag insgesamt 25 Blutkonserven à 500 ml und 1500 ml Frischblut transfundiert (s.u.). Die Operationsdauer betrug 2 Std. 50 Min. (s. Tabelle VII).
Die Beatmung verlief ohne Komplikationen.

4. Ausleitung und Erwachen:

Mit dem Ende der Operation waren alle Patienten wach und ansprechbar, nicht zyanotisch. Nach Gabe des Curareantagonisten Mestinon(R) bestand keine verlängerte Relaxation, so daß die Patienten nach ausreichendem Atemzugvolumen und gründlichem Absaugen von Trachea und Magen (mit getrennten Schläuchen) extubiert und auf die Wachstation verlegt werden konnten.

C. Postoperativer Verlauf:

1. Generelle postoperative Therapie:

a) Kreislauf und Elektrolyte:

Die praeoperativ eingeleitete Glykosidbehandlung wurde fortgeführt, Flüssigkeit, Blut und Plasma und Elektrolyte wurden unter wiederholter Kontrolle des zentralen Venendrucks, der

Urinausscheidung, des Haemoglobins je nach Bedarf und zur Normalisierung pathologischer Werte gegeben.

Durch Verschiebung von K^+ aus dem Intra- in den Extrazellulärraum während Halothan(R)narkosen, durch Blutzerfall und Gewebsschädigung gelangt K^+ in den Extrazellulärraum, und damit kann unmittelbar postoperativ der Serum-Kaliumgehalt steigen. Wird nun das anfallende K^+ ausgeschieden, kann der Serum-Kaliumspiegel normal sein. In solchen Fällen droht bei Wiedereintritt des K^+ in die Zelle eine Hypokaliaemie. Wir fanden häufig einen erhöhten Serum-Kaliumgehalt und ersetzten Kalium nach Bilanz, wobei die Ausscheidung vom Vortag mit einberechnet wurde. Außerdem wurden in den ersten Tagen bis zur Nahrungsaufnahme natriumarme hochprozentige Zuckerlösungen infundiert, wobei sich die Wasser- und Natriumzufuhr wieder nach der Bilanz richtete.

b) Stoffwechsel:

Die Ernährung war postoperativ bei allen Patienten gleich:
am 1. Tag: dreistündlich 20 ml Tee
am 2. Tag: Tee frei, evtl. schon Schleim und Brei
am 3. Tag: und weiterhin kohlehydratreiche, fett- und eiweißarme Diät, meist nur 40 g Eiweiß tgl., maximal 70 g.

(Bei einem der Patienten trat nach 2 Monaten ein episodischer Stupor auf - er hatte die Diät nicht eingehalten -, der durch streng eiweißarme Diät wieder beseitigt werden konnte. Der Ammoniakgehalt im Vollblut betrug bei ihm art. 403 gamma %, venös 353 gamma %; Normwerte 40 - 70 gamma %) (ZENKER, 45). Zusätzlich bekamen die Patienten wegen der Gefahr der Ammoniakintoxikation infolge Resorption von Eiweißzerfallsprodukten aus dem Darm mindestens 9 Tage lang 4 mal täglich Nebacetin(R) (ein Kombinationspräparat aus Neomycin und Bacitracin), ein peroral zu verabreichendes, schwer im Darm resorbierbares Antibioticum, das die eiweißspaltende Darmflora reduziert. Zusätzlich zum Nebacetin(R) gaben wir teilweise Äpfelsäure - Argininpräparate, an die der Organismus Ammoniak binden kann.

Bei niedrigem Albumingehalt wurde Humanalbumin infundiert. Die Lebertests (Bilirubin, Albumin, Prothrombin) verschlechterten sich meist in den ersten postoperativen Tagen (BRUNNER, 7), zeigten aber bei Verlegung von der Wachstation meist die Tendenz, den praeoperativen Ausgangswert wieder zu erreichen (s. Tabelle I bis IV).

Die Darmtätigkeit wurde durch Prostigmin(R) angeregt. Wenn bis zum 2. postoperativen Tag kein Stuhlgang erfolgt war, wurden zusätzlich Laxantien gegeben und Einläufe gemacht. Wegen der Magenatonie und der relativ großen Sekretmengen in den ersten postoperativen Tagen, wie man es häufig bei retroperitonealen Eingriffen sieht, hatten die Patienten eine Magensonde liegen.

Erneut auftretender Ascites wurde mit Aldactone(R) und Saluretica ausgeschwemmt.

Bei der Rückverlegung von der Wachstation waren die Patienten annähernd fieberfrei und in relativ gutem Allgemeinzustand.

2. Komplikationsloser Verlauf:

P 2: Alter 60 Jahre, Geschlecht männlich, wenig progrediente Cirrhose, praeoperativ Recidivblutung aus Oesophagusvarizen, Bromsulfaleinretention 23 %.

P 12: Alter 40 Jahre, Geschlecht weiblich, aktive Cirrhose, 2 Blutungen; wegen Unverträglichkeitserscheinungen - die Patientin wurde nach Vorbereitungstransfusionen wiederholt ikterisch - waren Bluttransfusionen nicht mehr möglich. Bromsulfaleinretention prae- und postoperativ 29 %.

Postoperatives Absinken des portalen Drucks nur auf 250 mm Wassersäule. Kaliumgehalt im Plasma trotz Kalinor(R) gabe praeoperativ nur 2,9 mVal, postoperativ 3,1 mVal.
Verlegung nach 20 Tagen.

P 14: Alter 67 Jahre, Geschlecht männlich, Narbenleber mit Cirrhose kombiniert, kleiner Schichtthrombus in der vena portae, 3 Blutungen praeoperativ, Splenomegalie, Ascites.

Postoperativ:
Bromsulfaleinretention steigt von 13 % auf 20 % an. Kaliumgehalt im Plasma sinkt bis auf 2,8 mVal/l, Albumingehalt bis auf 2,4 g/100 ml. Rechter Sinus phrenicocostalis verschattet, Diaphragmabeweglichkeit aufgehoben, streifige Pleuraverdichtungen.
Verlegung nach 45 Tagen.

P 16: Alter 55 Jahre, Geschlecht weiblich, Narbenleber bei chronischer Hepatitis, 2 Blutungen praeoperativ

Postoperativ:
NH_3-Gehalt im Vollblut art. 187 gamma % / ven. 137 gamma %; deshalb Nebacetin$^{(R)}$-gabe bis zur Verlegung nach 20 Tagen.

P 19: Alter 37 Jahre, Geschlecht männlich, 2/3 Thrombose der vena portae bis in die vena lienalis, inaktive Cirrhose, 1 Blutung praeoperativ, Splenektomie ein Monat vor dem portocavalen Shunt, da damals der schlechte Allgemeinzustand eine Anastomose nicht zuließ. Auch jetzt noch reduzierter AZ. Epileptiker. Operationsdauer 3 Std. 30 Min.
Postoperativ:
Temperaturen bis 38,3°C rectal.
Verlegung nach 14 Tagen.

P 20: Alter 51 Jahre, Geschlecht männlich, kleinknotige Cirrhose, 6 Blutungen (2 mal durch Sonde zum Stehen gebracht), Ascites, Coma hepaticum bzw. Elektrolytcoma.

Postoperativ:
erneut Ascites, mit Aldactone$^{(R)}$ ausgeschwemmt, Bilirubinanstieg im Serum auf 2,83 mg/100 ml, keine Komplikationen. Verlegung nach 14 Tagen.

3. Postoperative Komplikationen:

a) Thorax: ca 21 %

P 3: Alter 54 Jahre, Geschlecht männlich, progrediente Cirrhose, Thorax: Alte Kalkherde, Sputum spärlich Pneumokokken.

Postoperativ:
Bronchopneumonie re und li Unterfeld, Temperaturen bis 38,2°C rectal.
Verlegung nach 20 Tagen.

P 7: Alter 64 Jahre, Geschlecht männlich, chronische Hepatitis mit beginnendem Umbau, splenomegale Markhemmung (Leukoz. 1000/mm^3), ausgeprägte inaktive Lungentuberkulose, bei der Operation wird eine große Caverne entdeckt, entleert, es kommt postoperativ zur Exacerbation des Restherdes. Drain täglich mit Nebacetin(R) gespült. Cinopenil(R) 6 g/die, außerdem 8 Tage lang Didrothenat(R). Temperaturanstieg nicht über 38 °C rectal. Anstieg der Bromsulfaleinretention von praeoperativ 11,3 % auf 27,7 %. Entfernung des Vena-Cava-Katheters wegen Thrombophlebitis am 10. Tag.
Verlegung nach 28 Tagen.

P 11: Alter 52 Jahre, Geschlecht weiblich, aktive Cirrhose, Cholelithiasis, 4 Blutungen, Körpergewicht 100 kg, Bromsulfaleinretention 32,8 %.

Postoperativ:
Patientin ist nach 3 Tagen kurzatmig, Fieber 40,2°C rectal. Infarktpneumonie rechts, Bronchopneumonie rechts und links, rechts stärker. Unter antibiotischer Therapie und Atemgymnastik Besserung, am 11./12. Tag nochmals 39,8°C Temperatur rectal, dann endgültige Entfieberung, Ikterus, Oedeme s.u.
Verlegung nach 36 Tagen.

P 15: Alter 72 Jahre, Geschlecht männlich, gering aktive Praecirrhose, 4 Blutungen praeoperativ, Ascites

Postoperativ:
Pneumonie rechtes Unterfeld,
Verlegung nach 20 Tagen.

P 17: Alter 52 Jahre, Geschlecht männlich, fibroplastische, aktiv fortschreitende chronische Hepatitis, 1 Blutung praeoperativ.

Postoperativ:
Pneumonie rechtes Unterfeld, Temperaturen bis 39 °C rectal.
Verlegung nach 19 Tagen.

b) Herz und Kreislauf: ca. 25 %

P 9: Alter 50 Jahre,Geschlecht männlich, aktive Cirrhose, 3. Blutung unstillbar, Operation bei liegender Sengstaken - Blakemore-Sonde. Ascites, Hb 9,7 g %.

Postoperativ:
Dekompensation des Herzens, Flanken - Ascites; nach 13 Tagen Ascites-Punktion, Menge 4 l. Aldactone(R) und Saluretica gaben. Digitalis, Kaliumgehalt im Serum vorübergehend nur 3,3 mVal, Albumingehalt im Serum nur 2 g/100 ml, Prothrombin 19 %. Der Bromsulfaleintest betrug schon praeoperativ 37 %.
Verlegung nach 26 Tagen.

P 13: Alter 59 Jahre, Geschlecht weiblich, kleinknotige Cirrhose, geringe entzündliche Infiltrate. Lues 40 Jahre vorher, vitium cordis.

Postoperativ:
Myogene Herzinsuffizienz, sonst s.u.

P 22, 23, 24, 18 s.u.

c) Wasserretention: ca. 21 %

P 9: Geschlecht männlich, prae- und postoperativ Beinoedeme, Flankenascites

P 11: Geschlecht weiblich, Oedeme praetibial postoperativ

P 20: Geschlecht männlich, Ascites prae- und postoperativ

P 21: Geschlecht weiblich, Oedeme prae- und postoperativ

P 22: Geschlecht männlich, Flankenascites praeoperativ. Postoperativ Entleerung eines Seroms aus dem medialen Teil der Wunde, möglicherweise Abfluß von Ascites.

d) Venenpflege: ca. 15 % Komplikationen:

P 5: Geschlecht weiblich, Cavakatheter linker Arm, Thrombophlebitis nach 6 Tagen.

P 7: Geschlecht männlich, Cavakatheter linker Arm, Thrombophlebitis nach 9 Tagen.

P 14: Geschlecht männlich, Thrombophlebitis am Bein nach 5 Tagen.

P 19: Geschlecht männlich, Thrombophlebitis rechter Unterschenkel.

e) Temperaturen über 39°C rectal:

P 6: Geschlecht männlich, maximal 40,2 °C bei mäßigem Erguß rechts laterocaudal der Pleura, jedoch dadurch nicht erklärbar.
Patient ist nach 10 Tagen fieberfrei.

P 10: Geschlecht männlich, maximal 40°C Schüttelfrost bei Infekt der oberen Luftwege

P 11: Geschlecht weiblich, maximal 40,2°C bei Infarktpneumonie rechts und Bronchopneumonie bds.

P 17: Geschlecht männlich, maximal 39°C , Pneumonie rechtes Unterfeld

P 18: Geschlecht weiblich, maximal 40,5°C , Lobärpneumonie rechter Unterlappen, Pankreasnekrose, cholaemische Nephrose bei allgemeinem Ikterus, weiteres s.u.

P 24: Geschlecht männlich, maximal 39°C am 6. Tag postoperativ, weiter s.u.

f) Ikterus (siehe auch Tabelle Nr. II): ca. 38 %

Bei 9 von 24 Fällen stieg die Bilirubinkonzentration im Serum kurz nach der Operation auf Werte über 4 mg/100 ml an, hatte jedoch bei der weiteren postoperativen Behandlung abfallende Tendenz und näherte sich bei der Verlegung der Patienten wieder dem Ausgangswert. Ausnahmen sind die Fälle mit letalem Ausgang. Hier verschlechterten sich die Werte in 3 von 5 Fällen:

P 13: Geschlecht weiblich, Anstieg auf 6,2 mg/100 ml, Exitus letalis

P 18: Geschlecht weiblich, Anstieg auf 20,6 mg/100 ml, Exitus letalis

P 24: Geschlecht männlich, Anstieg auf 12,05 mg/100 ml, Exitus letalis

P 4: Geschlecht männlich, Abfall von 10,5 mg/100 ml unmittelbar postoperativ bis auf 6,2 mg/100 ml bei Verlegung.

P 6: Geschlecht männlich, Abfall von 7,1 mg/100 ml unmittelbar postoperativ bis auf 1,4 mg/100 ml bei Verlegung.

P 21: Geschlecht weiblich, Abfall von 6 mg/100 ml unmittelbar postoperativ bis auf 3 mg/100 ml bei Verlegung.

P 8: Alter 24 Jahre, Geschlecht männlich, 4/5 Thrombose der vena portae bis in die vena mesenteria superior, Splenomegalie mit Markhemmung (Thrombozyten 46000/mm^3; Leukozyten 1800/mm^3), 4 Blutungen, Anaemie. In der Anamnese eine 7 Jahre zurückliegende Tbc pulmonum (re. Lunge Oberlappenresektion), KG 89 kg, Operationsdauer 3 Stunden.

Postoperativ:
Vorübergehender Serumbilirubinanstieg von 0,66 mg/100 ml auf 8,5 mg/100 ml. Vor Verlegung auf interne Station jedoch Abfall bis 1,74 mg/100 ml.

P 10: Alter 35 Jahre, Geschlecht männlich, 4/5 Thrombose der vena portae, posthepatische Cirrhose, stark ausgeprägte Oesophagusvarizen, vorausgegangene Blutung nicht sicher nachweisbar (jedoch Angabe von Teerstühlen) Bromsulfaleinretention 2,66 % nach 60 Min., Ascites.

Postoperativ:
Serumbilirubinanstieg von 1,38 mg/100 ml auf 11,6 mg/100 ml, später jedoch wieder Abfall bis 3,42 mg/100 ml, Albuminkonzentration im Plasma unmittelbar postoperativ 2 g/100 ml.

g) Somnolenz: ca. 8 %

P 1: Alter 43 Jahre, Geschlecht männlich, Patient wird am zweiten postoperativen Tag somnolent, es entwickelt sich jedoch kein Leberkoma. (Bilirubingehalt im Serum 0,5 mg/100 ml, K^+ 4,45 mVal, Prothrombin 53 %, Ges. EW 6,1 g/100 ml)

P 4: Alter 58 Jahre, Geschlecht männlich, Cirrhose, 1 Blutung, Ascites.

Postoperativ:
Patient am ersten Abend somnolent, es entwickelt sich jedoch kein Koma, K^+ 3,4 mVal. Bilirubinanstieg im Serum von 1,8 mg/100 ml praeoperativ auf 10,5 mg/100 ml; bis zum 9. postoperativen Tag jedoch wieder bis 6,2 mg/100 ml gesunken; Albumingehalt im Plasma vorübergehend nur 2,6 g/100 ml. Keine weiteren Komplikationen, Verlegung nach 13 Tagen.

4. Postoperative Todesfälle:

P 13: Alter 59 Jahre, Geschlecht weiblich, aktive kleinknotige Cirrhose, gering entzündliche Infiltrate; Lues liegt 40 Jahre zurück, vitium cordis.
Intraoperativ konnte der portale Druck von 375 mm Wassersäule auf 175 mm gesenkt werden. Das Thoraxdrain wurde am dritten postoperativen Tag gezogen. Stuhlgang hatte die Patientin erst nach 3 Tagen. Das Serumalbumin betrug unmittelbar praeoperativ 3 g/100 ml, Serumbilirubin 1,26 mg/100 ml, Hb 16,56 g%. Nachdem die ersten Tage komplikationslos verlaufen waren, bei relativem Wohlbefinden der Patientin, stellten sich am 6. Tag Temperaturen bis zu 38,6°C rectal ein, nach 7 Tagen war eine Sekundärnaht wegen Platzbauchs erforderlich. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich. Es hatte sich eine lokale Peritonitis entwickelt, rechts eine Pleuritis exsudativa, die punktiert wurde; das Hb sank auf 11 g%, das Bilirubin im Serum stieg auf Werte von 6,2 mg/100 ml an, ebenso erhöhte sich die Ammoniakkonzentration im Vollblut auf art. 182 gamma%, venös 155 gamma%. Das Albumin im Serum sank auf 2,4 g/100 ml.

Die Temperatur, die vorübergehend wieder auf normale Werte gesenkt werden konnte, stieg erneut auf 38,6°C rectal an, der Reststickstoff betrug nunmehr 60 mg/100ml, Kalium im Serum 3,7 mVal. Nach 12 Tagen wurde die Patientin komatös und starb 13 Tage post operationem im Herz- und Kreislaufversagen.

Der Obduktionsbefund ergab:
Naht intakt. Die Leberhistologie zeigte eine kleinknotige atrophische Lebercirrhose mit breiten Narbenfeldern, wobei das Restparenchym neben den Zeichen der Progredienz der fibroplastischen Entzündung (Befund entspricht dem des intraoperativ gewonnenen Punktates) nun zusätzlich eine frische Dystrophie aufwies. Nach Ansicht des Pathologen konnte die frische Dystrophie in den Pseudolobuli haemodynamisch bedingt sein. Das Koma

hepaticum wurde als exogen bezeichnet. Als Todesursache wurde die erhebliche degenerative Myocardverfettung angesehen.

P 18: Alter 56 Jahre, Geschlecht weiblich, Oesophagusvarizen, vorausgegangene Blutung war nicht mit Sicherheit nachweisbar. (Angebl. Teerstuhl.) Intraoperativ kam es zu keinen Komplikationen. Der portale Druck konnte von 390 auf 200 mmH_2O gesenkt werden. Die intraoperative Leberpunktion ergab eine fortschreitende periportale Fibrose mit beginnendem Umbau mit deutlicher Aktivierung der Sternzellen und lockere endotheliale Proliferate, in ihnen vereinzelt aus dem Verband gelöste Leberzellen mit Zeichen des Untergangs.

Postoperativ wurde am dritten Tag das Thoraxdrain entfernt. Auffällig war schon am zweiten Tag nach der Operation die Magenatonie mit Sekretmengen von 4 l/die. Nach 6 Tagen stellte sich ein Sklerenikterus ein - bei nur wenig erhöhten Fermenten: SGOT 39 mE/ml SGPT 20 mE/ml LDH 149 mE/ml -, der nach 7 Tagen in einen allgemeinen Hautikterus überging mit einem Serumbilirubinanstieg von praeoperativ 0,96 auf 20,65 mg/100 ml. Das Serumalbumin sank auf 2,6 g/100 ml ab, der Kaliumgehalt im Serum auf 3,5 mVal. Nach 8 Tagen war die Patientin lethargisch und verfiel in ein Koma hepaticum mit Fieber bis 40,5°C rectal. Der Reststickstoff betrug nun 116 mg/100 ml, der Blutzucker 218 mg/100 ml.
Postoperativ war vom ersten Tag an auffällig eine Tachycardie von über 100/min, am 4. Tag 132/min.

Die Obduktion ergab:
Anastomose durchgängig. Es fand sich jedoch ein intramural gelegenes faustgroßes Haematom zwischen Muscularis und Mucosa des absteigenden Duodenum mit Magenaufstau (s.o. Atonie!) und Kompression des Choledochus, die zur Pankreasnekrose geführt hatte (s.o. Blutzucker), posthepatischer Gallestauung, die den Allgemeinikterus aus-

gelöst hatte, cholaemischer Nephrose, Thrombose der linken vena axillaris.

Für das klinische Bild der Leberdekompensation mit Koma hepaticum bot der histologische Befund mit nur vereinzelten Leberzellnekrosen kein ausreichendes Aequivalent (vgl. Histologie des intraoperativ gewonnenen Punktats; s. S. 30). Es handelte sich also auch hier, wie bei P 13 um ein exogenes Koma, bedingt durch den mechanischen Stop, den das intramurale Haematom bewirkt hatte.

P 22: Alter 52 Jahre, Geschlecht männlich, Varizen laparoskopisch festgestellt im Magen- und Pylorusbereich, kleine grobhöckrige cirrhotische Leber, 1 Blutung praeoperativ.

Intraoperativ war die Darstellung der vena portae schwierig, da entzündliche Verwachsungen und vergrößerte Lymphknotenmassen abgelöst werden mußten. Die Pfortader war bei Palpation stark verdickt, jedoch nicht thrombosiert. Die Ligatur am Leberhilus war insuffizient, so daß 2 fortlaufende Nähte über den Leberstumpf der Pfortader gelegt werden mußten, der Druck konnte durch die Anastomose nur von 350 mmH_2O auf 240 mmH_2O gesenkt werden. Die Operationsdauer betrug 3 Stunden. Das intraoperativ gewonnene Leberpunktat zeigte eine fortgeschrittene und fortschreitende chronische interstitielle Bindegewebe bildende Entzündung der Leber mit Umbau und anhaltendem Untergang von Leberepithelien.

Postoperativ wurde nach 4 Tagen das Thoraxdrain entfernt. Nach 5 Tagen kam es zu kaffeesatzartigem Erbrechen; da die konservative Therapie mit Haemostyptica nicht ausreichte, wurde 9 Tage p.op. eine Sengstaken-Blakemore-Sonde mit 40 mmHg gelegt, 11 Tage p.op. wieder entfernt, die Blutung stand. Wegen eines Seroms im Wundbereich mußte vom 5. Tage p.op. an täglicher Verbandwechsel durchgeführt werden. Obwohl die Blutung nach 11 Tagen nach außen stand, erhöhte sich der Puls auf 132/min, es traten Temperaturen von 39°C rectal auf, nach 13 Tagen

erneut Teerstühle, es wurde Frischblut transfundiert. In den folgenden Tagen besserte sich der Zustand etwas, die Wundsekretion wurde geringer, so daß der Patient von der Wachstation verlegt wurde. Nach 17 Tagen war jedoch wegen einer erneuten schweren Blutung Wiederaufnahme auf der Wachstation erforderlich, es wurde wieder eine Sengstakensonde gelegt, Blut transfundiert, Sauerstoff und Corticoide verabreicht; der Patient verfiel jedoch in ein Koma, das nicht zu bewältigen war.
Exitus letalis nach 18 Tagen p.op.

Das Hb war auf 7,02 g% abgesunken, die Bilirubinkonzentration im Serum, die kurz nach der Operation von 0,95 auf 11,5 mg/100 ml angestiegen war, lag nun bei 2,5 mg/100 ml.

Es handelte sich also auch hier um ein exogenes Koma, das durch eine nicht zu stillende Blutung ausgelöst wurde.
Die Sektion wurde von den Angehörigen verweigert.

Der Blutungs- und Gerinnungsstatus des Patienten während der erneuten Blutung nach 17 Tagen:

Hb	7,02 g%
Blutungszeit	2' 30"
Gerinnungszeit	3' 30"
Recalcifizierungszeit	1' 30"
Thromboplastinzeit	37 %
Fibrinogen	+ 360 mg%
Prothrombin	11 %
Faktor V	64 %
Faktor VII	55 %
Heparinifizierung	245"

P 23: Alter 59 Jahre, Geschlecht männlich. Das Splenoportogramm zeigte ein Hepatogramm analog einer Lebercirrhose erheblichen Grades, portale Hypertension von 430 mmH_2O mit pathologischen Kollateralen und Verdacht auf Thrombose der distalen Milzvene. 1 starke Blutung praeoperativ.

Intraoperativ fand sich ein großer Konglomerattumor bestehend aus dem Omentum majus, dem Colon transversum, Magen, Duodenum und rechtem Leberlappen. Das Gewebe war stark vascularisiert, die Gallenblase mußte aus ihrem Bett mobilisiert und entfernt werden. Druckabfall durch die Anastomose auf 145 mmH_2O. Bei Abklemmen der vena cava inf. sank der Blutdruck vorübergehend auf 75/50 mmHg ab bei einer Pulsfrequenz von 80/min, betrug jedoch am Ende der Operation wieder 115/60 mmHg. Intraoperativ wurden 3 l Konservenblut transfundiert, sowie 500 ml Makrodex(R), 3 g Fibrinogen, 4 Ampullen Tachostyptan(R), 1 Million E Trasylol(R) gegeben. 2 1/2 Stunden nach Operationsende war eine Relaparatomie erforderlich wegen allgemeiner diffuser Blutung aus den kleinen Kapillaren im Thorax. Die Leberunterfläche, dort wo primär die Gallenblase und das Quercolon mobilisiert worden waren, wurde nun mit Knopfkugelsonde koaguliert. Darauf stand die Blutung in diesem Bereich. Das Retroperitoneum wurde im Anastomosenbereich (Nähe Nebenniere) mit Tapotamptstreifen ausgestopft. Zusätzlich zu den bereits verabreichten 4 Ampullen Tachostyptan(R), 1 Million Einheiten Trasylol(R) und 3 g Fibrinogen wurden nun Epsilonaminocapronsäure(R) und nach der Wundrevision weiterhin Haemostyptica (Vit. K, Orgastypt(R), Cohn Fraktion I...) sowie 1 500 ml Frischblut und 19 Blutkonserven à 500 ml gegeben. Nachts stand die Blutung. Der Blutdruck sank jedoch zeitweise auf Werte von 65/50 mmHg. Es entwickelte sich eine Tachycardie, der Patient wurde benommen, es kam zur Ausbildung eines unbeeinflußbaren Komas und zum Exitus letalis am 1.postoperativen Tag.

Die Sektion wurde von den Angehörigen verweigert.

Das klinische Bild sprach für ein sekundäres Koma auf Grund einer unstillbaren Blutung, wahrscheinlich fibrinolytischer Genese. Das intraoperativ gewonnene Leberpunktat ließ nur ausgedehnte Bindegewebsneubildung und geringe gemischtzellige Infiltration erkennen, für einen

Umbau der Leber ergab sich im vorliegenden Material kein Anhalt.

Die Fermente SGOT, SGPT, LDH sowie Bilirubin im Serum lagen im Bereich der Norm.

Gerinnungsstatus des Patienten: (1. p.o. Tag):
Hb: 14,4 g%
Erythrozyten 4,52 Millionen /mm^3
Thrombozyten 54 000/mm^3 (unmittelbar nach der Op. 330 000/mm^3)
Blutungszeit 3' 15"
Gerinnungszeit 3' 30"
Recalcifizierungszeit 120"
Thromboplastinzeit 43 %
Faktor I = Fibrinogen 165 mg%
Faktor II = Prothrombin 88 %
Faktor V 48 %
Faktor VII 44 %
Heparinifizierung 215"

P 24: Alter 52 Jahre, Geschlecht männlich, laparoskopisch wurden eine Lebercirrhose und Oesophagusvarizen im distalen Drittel festgestellt. 3 Blutungen gingen der Operation voraus.

Intraoperativ: Es wurde eine Drucksenkung von 300 mm auf 110 mm Wassersäule erreicht. Die Operation verlief ohne Komplikationen. 2 Tage postoperativ stellte sich eine Tachycardie zunächst unklarer Genese ein von 100 - 150/min ohne Temperatursteigerung. 3 Tage postoperativ Erbrechen kleiner Mengen Blut, nur noch intermittierende Tachycardien, Digitalistherapie, Sklerenikterus. 4 Tage p.op. Verlegung von der Wachstation auf die cardiologische Station, schlechter AZ und EZ, cyanotische Schleimhäute, leichte Somnolenz, Tachycardien zwischen 100 und 150/min. Puls hart und gut gefüllt, RR 130/70 mmHg, leichte Tachypnoe, weiterhin Teerstühle, von nun an täglich 250 - 500 ml Frischblut, Dauerinfusionen.

7 Tage nach der Operation zeigte das EKG Sinustachycardie, AV-Block ersten Grades, jedoch regelmäßigen Sinusrhythmus. Der AV-Block wurde auf Digitalisüberdosierung zurückgeführt. Die Somnolenz nahm zu, nun traten auch Fieber bis 39°C rectal auf, Bilirubinanstieg im Serum auf 12 mg/100ml. 9 Tage p.op. Exitus letalis im coma hepaticum.

Die Histologie des intraoperativ gewonnenen Leberpunktates ergab:
Weit fortgeschrittene Fibrose mit Umbau, alte Cirrhose, Narbengewebe, postnekrotischer Zustand mit Hyperthrophie des Restparenchyms. Kein frischer Parenchymuntergang.

Bei der Obduktion fanden sich 2 frische große blutende Magenulcera - (7 Wochen praeoperativ war eine Röntgenkontrastdarstellung des Magen-Darm-Traktes vorausgegangen, die keinerlei Anhalt für ein frisches Ulcus ergeben hatte. Es fand sich lediglich eine Superacidität des Magensaftes. 5 Wochen praeoperativ war eine intensive Cortisonbehandlung in einem auswärtigen Krankenhaus wegen Rheuma durchgeführt worden.) Die Anastomose war durchgängig. Intrahepatisch fand sich eine Thrombose und die Leber zeigte das Bild einer frischen Dystrophie.

Gerinnungsstatus des Patienten:
5. postoperativer Tag:

Hb: 14,7 %
Thrombozyten: 102 000/mm^3
Blutungszeit: 1'
Gerinnungszeit: 1' 30"
Recalcifizierungszeit: 60"
Thromboplastinzeit: 60 %
Faktor I = Fibrinogen: 155 mg%
Faktor II = Prothrombin: 56 %
Faktor V/VI: 90 %
Faktor VII: 35 %

VI. Diskussion:

Jede Operation stellt bei vorgeschädigter Leber ein besonderes anaesthetisches Problem dar. Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, festzustellen, ob dem angewandten Anaesthesieverfahren postoperative Komplikationen zur Last gelegt werden können, insbesondere der Gabe von Halothan(R), da allen anderen gegebenen Substanzen in den entsprechenden Mengen (s.o.) eine Lebertoxicität nicht zuzuschreiben ist und da die Lebertoxicität des Halothans(R) immer wieder diskutiert wird (BABIOR, BENNIKE, BRODY, DAWSON, LINDENBAUM, MUSHIN, PICHLMAYR, Safety of Halothane, Summary of the National Halothane Study, 2, 5, 6, 9, 23, 25, 27, 32, 34).

A. Todesfälle:

5 der 24 Patienten starben nach Anlegen einer portocavalen Anastomose, alle im Koma.

Bei Fall 13 entwickelte sich 7 Tage post operationem eine Nahtdehiscenz (Albumingehalt im Serum 2,4 g/100 ml) mit lokaler Peritonitis. In der Folgezeit trat eine Pleuritis exsudativa auf; die Patientin wurde somnolent, ikterisch, schließlich komatös; am 13. postoperativen Tag kam es zum Exitus letalis im Leberkoma. Bei der Obduktion fand sich eine fortgeschrittene Lebercirrhose, eine Infektion des Wundgebiets und eine schwere Myocardverfettung.

Bei Fall 18 lag eine weitgehende mechanische Verlegung des Duodenallumens, des ductus choledochus und möglicherweise des ductus pancreaticus vor infolge eines intramuralen Haematoms der Duodenalwand. Die Folgen waren: Magenatonie, Stauungsikterus, Pankreasnekrose. 10 Tage nach dem Eingriff verstarb die Patientin unter dem Bild eines Leberkomas, für das allerdings im histologischen Befund mit nur vereinzelten Leberzelldegenerationen im Rahmen einer beginnenden Cirrhose (vergl. auch Histologie des intraoperativ gewonnenen Leberpunktates) kein ausreichendes Substrat gefunden werden konnte. Die Transamina-

senaktivitäten im Serum lagen ante finem bei SGOT 39 mE/ml und SGPT 20 mE/ml. Ursächlich für den tödlichen Verlauf ist zweifellos das Haematom der Duodenalwand mit seinen mittelbaren mechanischen Folgen.

Bei Fall 22 kam es 5 Tage nach der Operation zur Rezidivblutung, die durch konservative Maßnahmen zum Stehen gebracht werden konnte. 8 Tage später traten jedoch erneut Teerstühle auf. Nach einer weiteren massiven Blutung kam es am 18. postoperativen Tag zum Exitus letalis im Koma. Die Obduktion wurde von den Angehörigen verweigert. Als Todesursache wurde ein Leberversagen bei nicht stillbarer Rezidivblutung angesehen.

Bei Fall 23 war zweieinhalb Stunden nach Beendigung der portocavalen Shuntoperation eine Relaparatomie und Rethoracotomie wegen einer Nachblutung erforderlich. Im Thorax und Abdomen konnten außer einer diffusen kapillären Blutung aber keine weiteren Blutungsquellen nachgewiesen werden. Trotz lokaler und parenteraler Gabe von Haemostyptica kam die Blutung nicht zum Stehen, trotz Transfusion von insgesamt 14 Litern Blut verfiel der Patient in einen Schockzustand und es kam am ersten postoperativen Tag zum Exitus letalis. Die Obduktion wurde von den Angehörigen verweigert. Todesursache war die unstillbare diffuse Blutung, möglicherweise fibrinolytischer Genese.

Bei Fall 24 kam es 2 Tage postoperativ zu einer zunächst unklaren Tachycardie, die durch Digitalismedikation unbeeinflußbar blieb. Das Erbrechen frischen Blutes, das Absetzen von Teerstühlen und der Blutdruckabfall erklärten später den Frequenzanstieg. Bei schnell zunehmendem Ikterus und Somnolenz verstarb der Patient am 9. Tag nach der Operation im Leberkoma. Bei der Obduktion fanden sich 2 frische große blutende Magenulcera. Die portocavale Anastomose war durchgängig. Die Leber zeigte das Bild einer frischen Dystrophie. Todesursache war in diesem Fall die Blutung aus den Magenulcera, die durch Schock, Anaemie und erhöhtes Bluteiweißangebot aus dem Magendarmtrakt das Auftreten des dystrophischen Leberschubes gefördert hat. Für die Entstehung der Magenulcera können die prae-

operativ erfolgte Corticosteroidtherapie, der Operationsstress und die postoperativ veränderten Sekretionsverhältnisse (LIEBOWITZ, 22) im Magen einzeln oder gemeinsam verantwortlich gemacht werden.

Bei 4 der 5 Todesfälle ging also dem Koma eine hypoxaemische Schädigung der Leber infolge von Blutungen, die zum Schock führten, voraus; in einem Fall war eine mechanische Verlegung des ductus choledochus die Ursache. Alle Komata waren somit exogen und stehen in keiner Beziehung zur Anaesthesie.

B. Nichttödliche Komplikationen:

1. Thorax (s.S. 24/25):

Die hier beobachteten Komplikationen wie Pneumonien, Pleuritiden und Exacerbationen alter Herde können nicht auf die angewandten Anaesthesieverfahren zurückgeführt werden.

2. Herz und Kreislauf (s. S. 25):

Das gleiche gilt für die von Seiten des Herzens und Kreislaufs eingetretenen nicht tödlichen Komplikationen bei Fall 9.

3. Ascites, Anasarka, lokalisierte Oedeme (s. S. 26):

Patienten, bei denen postoperativ Ascites, Anasarka oder lokalisierte Oedeme auftraten, zeigten diese Symptome schon praeoperativ. Eine Ausnahme bildete Fall 9, bei dem postoperativ vorübergehend praetibiale Oedeme auftraten.

4. Fieber (s. S. 26):

Die Temperaturerhöhung über 39°C rectal bei den überlebenden Patienten stehen im Zusammenhang mit den Lungenkomplikationen.

5. Ikterus (S.S. 27):

Der unmittelbar postoperativ auftretende und nur passagere Ikterus bei den nicht verstorbenen Patienten kann verschie-

dener Ätiologie sein (SCHRIEFERS, 37). Ob operationsgebundene Reize oder narkosebedingte Schädigungen oder Transfusionen alleinige oder gemeinsame Ursache sind, kann im Einzelfall nicht ermittelt werden.

5. Somnolenz (s.S. 28):

Zwei der Patienten wurden am zweiten postoperativen Tag (Fall 1), bzw. am Operationstag (Fall 4) für mehrere Stunden somnolent. Da Hypoxie, Hypokapnie, der Einfluß von Medikamenten sowie schwere Störungen im Elektrolyt- und Säurebasenhaushalt ausgeschlossen werden konnten, die Veränderungen zeitlich nur sehr befristet waren, und ein Leberkoma nicht auftrat, bleibt ihre Ätiologie unklar.

Zusammenfassend ist zu sagen: aus der vorliegenden Untersuchung ist kein Zusammenhang zwischen der angewandten Kombinationsanaesthesie und der postoperativen Verschlechterung der Leberfunktion zu ersehen. Unser Vorgehen richtet sich bei Patienten mit vorgeschädigter Leber nach folgenden Prinzipien:

1. Möglichst weitgehende Vermeidung von sicher oder auch nur fakultativ leberbelastenden narkotischen Substanzen.

2. Strenge Einhaltung des Kombinationsprinzips, d.h. die Dosierung der Narkotika soll so niedrig wie irgend möglich gehalten werden, um ausschließlich die Ausschaltung von Schmerzempfindung und Bewußtsein zu bewirken. Die notwendige Muskelentspannung wird allein durch streng nach Wirkung verabreichte Muskelrelaxantien herbeigeführt.

3. Für einen zu keinem Zeitpunkt der Anaesthesie in Frage gestellten Gasaustausch ist unbedingt Sorge zu tragen, d.h. Verhütung jeglicher Hypoxie durch kontrollierte manuelle Beatmung.

4. Kreislaufveränderungen im Sinne des Schocks und der Zentralisation sind im Stadium der Oesophagusvarizenblutung, während der Vorbereitung zur Operation, während der Nar-

kose und während der Nachbehandlung unter allen Umständen zu vermeiden, oder, falls dies nicht möglich ist, schnell und wirksam zu bekämpfen, da sie zu zusätzlichen ischaemischen Belastungen der vorgeschädigten Leber führen.

VII. Zusammenfassung:

Bei 24 Patienten mit portaler Hypertension bei Lebercirrhose (zum Teil mit Pfortaderthrombose kombiniert) wurden das Anaesthesieverfahren während der portocavalen Shuntoperation und der unmittelbare postoperative Verlauf beschrieben. Zur Anwendung kam eine Kombinationsnarkose mit einem Thiobarbiturat, Lachgas und Halothan(R); als Muskelrelaxantien wurden Succinylcholin und Methylcurarin(R) verwendet. Bei den Patienten, die postoperativ im Leberkoma ad exitum kamen, ergab sich keine Beziehung zwischen der Anaesthesie und dem Leberversagen. In den beschriebenen Fällen kann das Leberkoma auf unmittelbar postoperativ oder im weiteren postoperativen Verlauf auftretende Blutungen aus dem Magen-Darm-Trakt oder diffuse kapilläre Blutungen mit all ihren Folgen wie Schock, Hypoxaemie, Anaemie, oder auf andere leberbelastende Faktoren wie eine mechanische Verlegung des ductus choledochus zurückgeführt werden. Für die immer wieder diskutierte Lebertoxicität des Halothans(R) ergab sich bei den behandelten Fällen kein Anhalt.

Tabelle I

Serumalbumin

Normalwerte für Gesamteiweiß: 6 - 8 g/100 ml, davon 50 - 60 % Albumine

	Praeoperativ			Postoperativ (vor Verlegung auf Station)			
Patient	Albumin g/100ml	%	Ges.Eiw. g/100ml	Albumin g/100ml	%	Ges.Eiw. g/100ml	
1.	3,4	52	6,84			6,1	
2.	3,5	55	6,94	2,4	50	4,8	
3.	4,1	42	9,8	2,06	35	5,9	
4.	4,0	49	8,0	2,6	33	7,8	
5.	3,8	53	7,5	2,7	42	6,7	
6.	3,5	47	7,5	3,1	44	7,0	
7.	3,4	43	7,9	2,34	39	6,0	
8.	4,9	69	6,9	3.1	49	6,25	
9.			6,5	2,0	33	6,0	
10.	3,5	49	7,0	1,96	35	5,6	
11.	4,0	56	7,2	2,9	37	7,9	
12.	3,9	40	8,7			8,36	
13.	3,3	43	7,7	2,4	40	6,0	+
14.	3,0	42	7,1			5,9	
15.	2,9	38	7,5				
16.	3,5	50	6,5	3,15	48	6,56	
17.	3,7	51	7,2	2,9	39	7,5	
18.	3,4	48	6,9	2,6	44	5,9	+
19.	3,2	33	9,8	2,3	33	7,1	
20.	3,4	45	7,5	2,5	35	7,1	
21.	3,1	48	6,3	2,7	47	5,6	
22.	3,5	47	7,4				+
23.	3,1	43	7,1				+
24.	3,4	51	6,6			8,5	+

+) verstorben

Tabelle II

Serumbilirubinkonzentration
(Normalwerte 0,5 - 1 mg/100ml)

Der postoperative Bilirubinanstieg bessert sich meist nach einigen Wochen. Die praeoperativen Werte sind kurz vor der Operation bestimmt, d.h. nach einer intensiven Vorbehandlung (siehe auch die vorhergehende Tabelle).

Gesamtbilirubin

	praeoperativ (mg/100ml)	postoperativ (mg/100ml)	
1.	1,15	0,5	
2.	2,5	2,75	
3.	0,89	2,5 - 2 - 1,74	
4.	1,8	10,5 - 8,7 - 7,3 - 6,2	
5.	0,92	3,0 - 2,3	
6.	1,43	7,1 - 1,7 - 1,4	
7.	0,69	1,1	
8.	0,66	5,5 - 3,2 - 1,9	
9.	1,08	3,3 - 2,4 - 2,2	
10.	1,38	11,6 - 4,0 - 3,4	
11.	0,64	1,07	
12.	1,1	2,62	
13.	1,26	6,2	+
14.	1,05	1,24 - 1,16	
15.	0,6		
16.	0,37	keine Reaktion	
17.	1,05	2,06 - 1,6 - 0,99	
18.	0,96	7,6 - 20,65 -	+
19.	0,57	0,55	
20.	1,5	2,83	
21.	1,32	4,7(1.T.) 6(2.T.) 5(4.T.) 0,7(7.T.) 2,7(12.T.) 5 (14.T.) 5,5(18.T.) 3 (28.T.)	
22.	0,95	11,5(1.T.) 8,5/ 9,2/ 6,9/ 3,7/ 2,5	+
23.	0,69	1,52	+
24.	0,67	12,05	+

+) = verstorben

Tabelle III

Prothrombingehalt nach Vitamin k_1 - Gabe

	Prothrombin %	
	praeoperativ	postoperativ (vor Verlegung auf Station)
1.	37 %	53 %
2.	96	20
3.	75	96
4.	30	20
5.	64	48
6.	48	44
7.	23	50
8.	49	60
9.	40	19
10.	70	44
11.	70	22
12.	82	68
13.	43 +	49 +
14.	70	51
15.	73	
16.	65	82
17.	74	80
18.	105 +	57 +
19.	72	51
20.	100	100
21.	83	48
22.	42 +	65 +
23.	90 +	88 +
24.	40 +	36 +

+) = verstorben

Tabelle IV

Bromsulfaleinretention

(Vorbedingung nach 45 Minuten nicht über 25 % bzw. 30 % (nach Kalk))

Man unterscheidet bei diesem Test zwei Verfahren:

den 45 Min.wert, i.e. die Bromsulfaleinkonzentration im Serum 45 Min. nach maximalem Anfangskonzentrationswert

normal bis 5 % und

den 60 Min.wert, i.e. der Bromsulfaleingehalt in mg/100ml 60 Min. nach der Injektion

normal bis 0,1 mg/100ml

5 - 25 % = mäßiger Leberschaden = 0,2 - 0,4 mg/100ml

25 - 75 % = schwerer Leberschaden = 0,5 - 0,9 mg/100ml

75 -100 % = sehr schwerer Leberschaden = über 1,0 mg/100ml

	praeoperativ		postoperativ		+ = verstorben
	nach 45'	nach 60'	nach 45'	nach 60'	
2.	23 %				
3.	8,6 %				
5.	3,4 %		21,5 %		
6.	7,0 %		7,8 %		
7.	11,3 %		27,7 %	1,06 mg/100ml	
8.		0,66 mg/100ml		0,64 mg-1,02 mg/100ml	
9.	31,9 %				
10.		2,66 mg/100ml		2,0 mg/100ml	
11.	32,8 %		36,8 %		
12.	29,0 %		29,0 %		
13.	9,7 %				+
14.	12,9 %		20,4 %		
15.	7,6 %				
16.		0,85 mg/100ml		1,65 mg/100ml	
17.	9,2 %		11,3 %		
18.	18,4 %				+
19.	1,6 %		2,3 %		
21.					
22.	26,6 %				+
23.	16,6 %				+
24.	2,6 %				+

Tabelle V

Die Elektrolyte in mVal/l

Normalwerte: Na: 135 - 148
K: 4,0 - 5,0
Cl: 96 - 108

	praeoperativ			postoperativ (vor Rückverlegung auf Station)			
	Na	K	Cl	Na	K	Cl	
1.	163	4,15	105	142	4,45	109	
2.							
3.		3,85			4,25		
4.		3,65			3,4		
5.	138	3,5	97	166	3,8	109	
6.	160	4,45	109	148	4,8	113	
7.	160	4,8	107	166	3,8	99	
8.	151	4,5					
9.	156	4,2	107	157	3,3	99	
10.	146	4,4	101	145	4,15	113	
11.	156	4,58	109	155	4,9	107	
12.		4,05(2,9)			3,1		
13.	150	4,3	103	158	3,7	105	+
14.	158	4,2	105	176	2,8	149	
15.	141	5,0					
16.				152	4,4		
17.	153	4,55	101	147	4,7	105	
18.	152	4,9	109	162	3,05	101	+
19.	156	4,95	117	154	4,3	97	
20.	135	4,4		146	4,3	107	
21.	156	4,15	109	148	4,3	101	
22.	152	4,5		161	3,4		+
23.	162	4,7					+

+) = verstorben

Tabelle VI

Histologische Befunde bei unserem Krankengut intraoperativ gewonnen.

		mit Leberschaden	ohne Leberschaden
Pfortaderthrombosen: (-)	4		
		aktiv	inaktiv
intrahepatischer Block:	23	15=65 %	8-33 %
a) chron.Hepatitis (Präcirrh.°)	7		
b) Cirrhose	16		
c) kombiniert mit Narbenleber	5		

Fall 1: Cirrhose, periportale Fibrose mit Siderose

o Fall 2: Feinnetzige, wenig progrediente chronische Hepatitis mit Umbau

Fall 3: Mittelknotige, aktive posthepatitische Cirrhose, starke Bindegewebs-, Gallengang- und Kupfersche Sternzellenwucherung

Fall 4: Cirrhose

Fall 5: Grobknotige aktive Cirrhose

Fall 6: Cirrhose

o Fall 7: chronische Hepatitis mit beginnendem Umbau, Präcirrhose

- Fall 8: 4/5 Thrombose der vena portae bis in die v.mes.sup., keine Parenchymschädigung, geringe Fibrose

Fall 9: postnekrotische Cirrhose

- Fall 10: 4/5 Thrombose der vena portae, Cirrhose, Thrombose scheint sekundär zu sein.

Fall 11: aktive fortgeschrittene Cirrhose

Fall 12: aktive Cirrhose, herdförmige Parenchymverfettung

Fall 13: fortgeschrittene aktive Cirrhose (Exitus)

- Fall 14: gering aktive Cirrhose bei Narbenleber, kleiner Schichtthrombus

o Fall 15: chronische Hepatitis mit beginnendem Umbau

o Fall 16: chronisch fibroplastische Hepatitis mit beginnendem Umbau

Fall 17: chronisch fibroplastische Hepatitis mit fortschreitendem Organumbau

o Fall 18: aktive Praecirrhose, diffuse kleintropfige Verfettung (Exitus)

- Fall 19: Thrombose der vena portae 2/3, Cirrhose

Fall 20: aktive Cirrhose bei Narbenleber

Fall 21: posthepatitische aktive Cirrhose, geringe Cholestase

Fall 22: fortgeschrittene und fortschreitende Cirrhose (Exitus)

o Fall 23: geringe chronische periportale Entzündung, ausgedehnte Fibroplasie, geringe gemischtzellige Infiltration (Exitus)

Fall 24: weit fortgeschrittene alte Cirrhose, Narbenleber, postnekrotisch, kein frischer Parenchymuntergang, unregelmäßige großtropfige Verfettung (Exitus)

3 der 5 Verstorbenen hatten also eine aktive Cirrhose

5 der 15 aktiven Cirrhosen sind nur mäßig aktiv

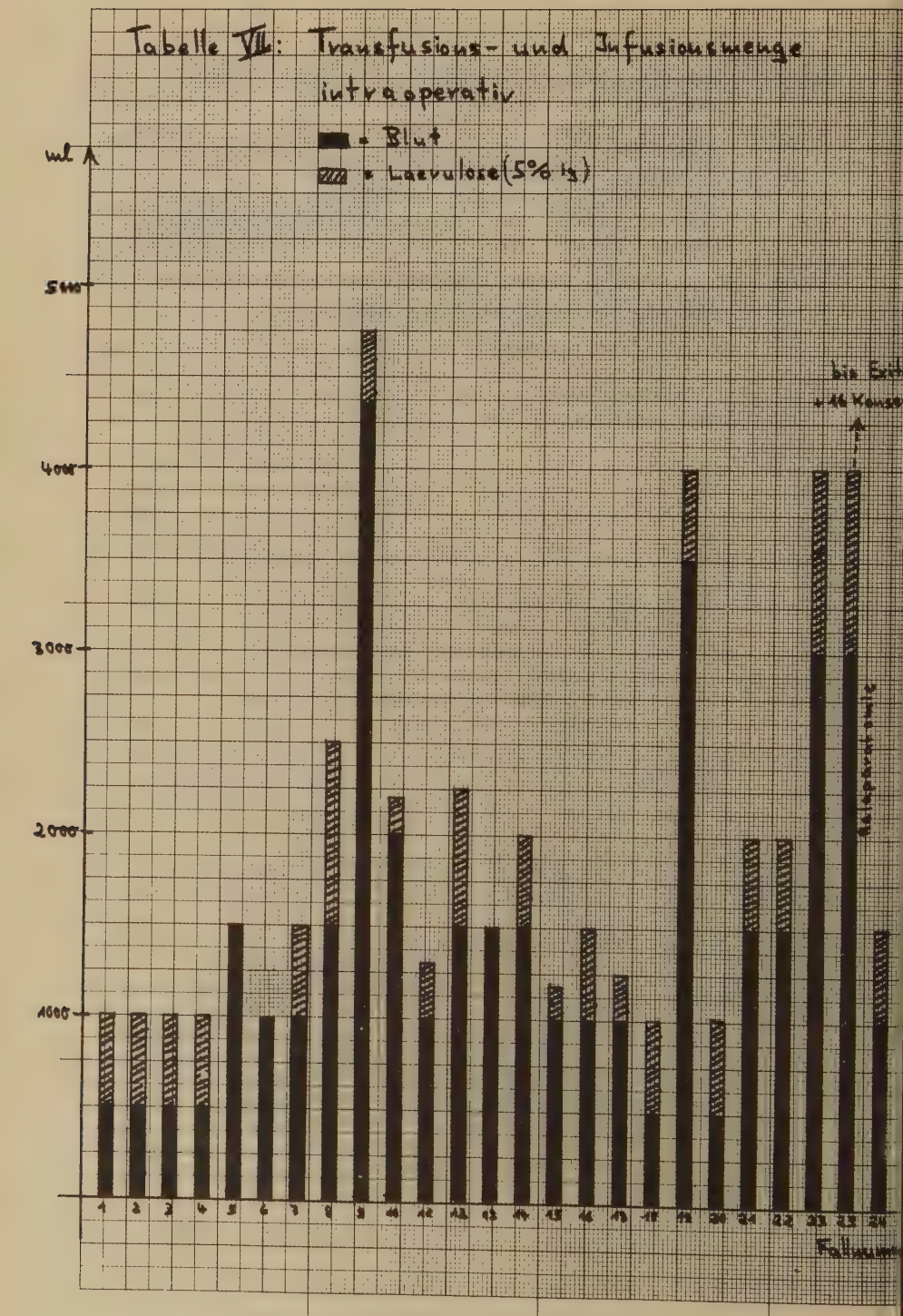


Tabelle VII: Transfusions- und Infusionsmenge intraoperativ
■ = Blut
▨ = Laevulose (5% ig)
ml
5000
4000
3000
2000
1000
bis Ende
+ 11 Konse
Reinfusionsmenge
Fallzahl

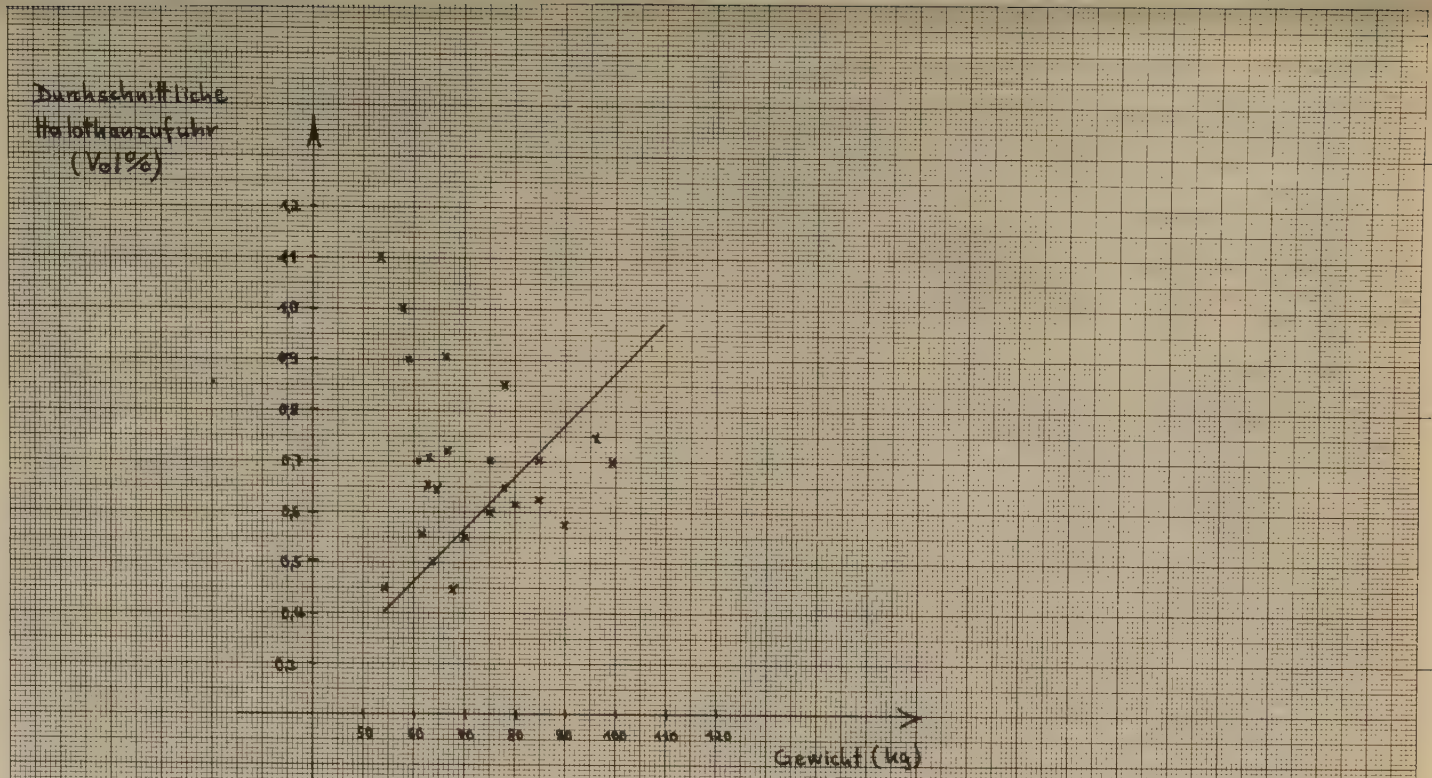


Tabelle VII: Durchschnittliche Halothankonzentration im Verhältnis zum Körpergewicht

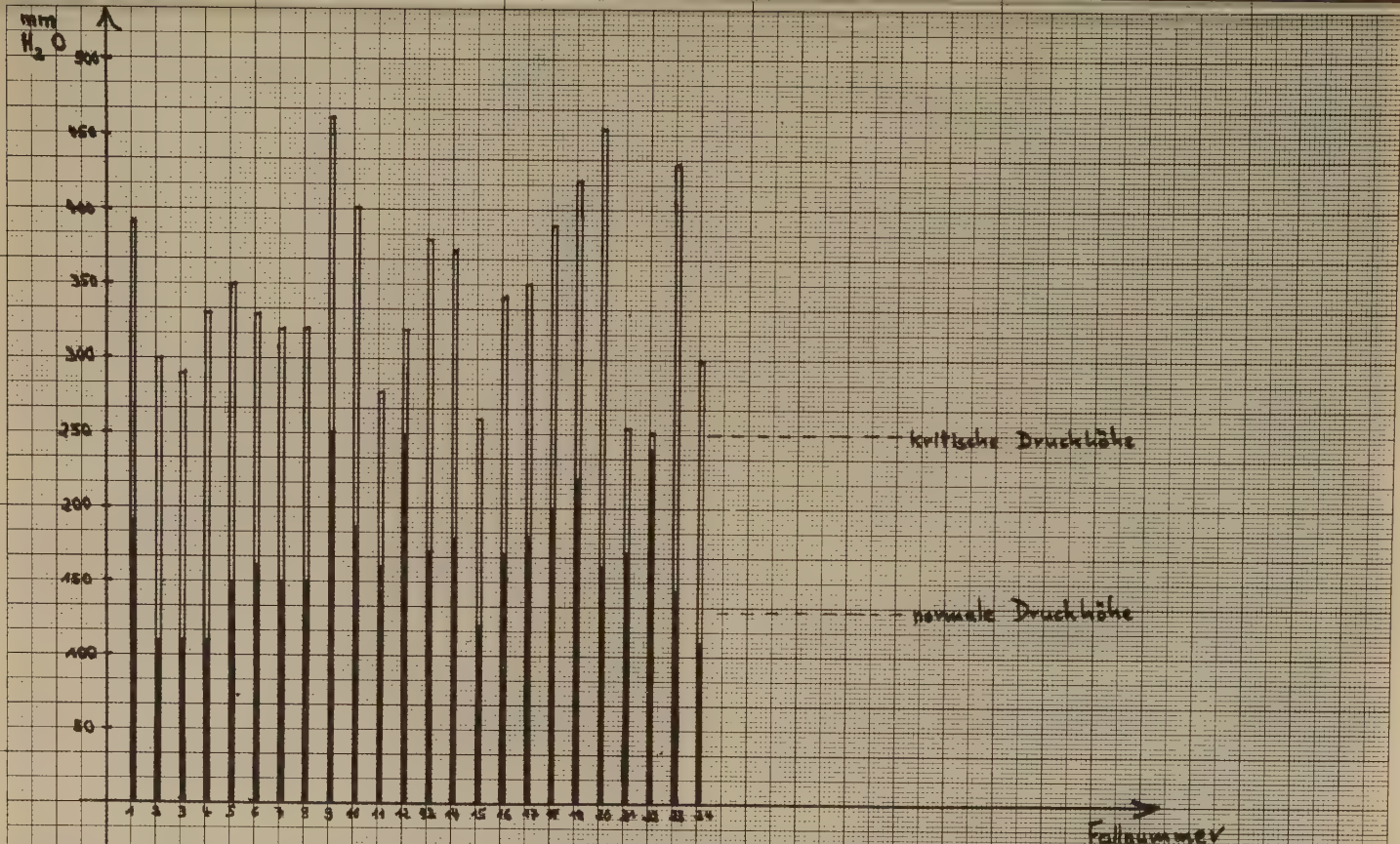


Tabelle IX: Druck in der vena portae vor und nach Freigabe der Anastomose

VIII. Literaturverzeichnis

1. Adriani, J.: The Chemistry and physics of anesthesia. 2nd ed. Springfield, Ill.: Thomas 1962; vgl. S. 303

2. Babior,B.M. u. Davidson,C.S.: Hepatitis: drug or viral? in: American Journal of Medicine, Vol.41 (1966), S. 491 - 496

3. Barth,L.: Moderne Narkose. Theorie und Praxis der Routineverfahren. Von Lothar Barth u. Manfred Meyer. 2.überarb. u.erw. Aufl. Stuttgart: Gustav Fischer 1965. vgl. S. 41, 48, 100, 129

4. Beckmann,K.: Die Klinik der portalen Hypertension. in: Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. 18.Tagung in Bad Homburg. Stuttgart: Thieme 1955

5. Bennike, K.A., Hagelstein,J.O. u. Hansen, E.P.: Leberstörungen nach Halothannarkose - post oder propter? in: Anaesthesist, Bd.13 (1964), S. 289 - 293

6. Brody,G.L. u. Sweet,R.B.: Halothane anesthesia as a possible cause of massive hepatic necrosis. in: Anesthesiology, Vol. 24 (1963), S. 27 - 37

7. Brunner,L., Hoffmeister,H.E., Köhn,U. et al.: Verlaufsbeobachtungen bestimmter Leberfunktionsproben nach Shuntoperationen bei portaler Hypertension. in: Medizinische Klinik, Bd.61(1966) S. 55 - 60

8. Buchborn,E.: Klinische Bedeutung des cirrhotischen Ascites. in: Medizin und Ernährung, 9.Jg. (1968), S. 21

9. Dawson,B., Adson,M.A., Dockerty,M.B. et.al.: Hepatic function tests: postoperative changes with halothane or diethyl ether anesthesia. in: Mayo Clinic Proceedings, Vol.41 (1966), S. 599 - 607

10. Demling,L.: Neues über Gastrin.
in: Deutsche Medizinische Wochenschrift,Bd. 90(1965), S. 177 - 178

11. Ekman ,C.A. u. Sandblom,J.P.: Shunt operation in acute bleeding from esophageal varices.
in: Annals of Surgery, Vol. 160 (1964), S. 531 - 539

12. Esser,G., Gütgemann,A., Hünerbein,H. et al.: Die akute Blutung aus Oesophagusvarizen.
in: Münchner Medizinische Wochenzeitschrift,Bd. 108(1966), S. 2436 - 2442

13. Franke,H.: Die spezielle Indikation zum portocavalen Shunt.
in: Deutsches Medizinisches Journal Bd. 18(1967), S. 477 - 481

14. Frick,P.E.: Gerinnungsstörungen bei Lebercirrhose.
in: Medizin und Ernährung, 9.Jg. (1968), S. 22

15. Garceau,G.J.: Prophylaktischer Shunt?
in: Medizin und Ernährung, 9.Jg. (1968), S. 20

16. Grabner,G., Krygicz,H. u. Neumayr,A.: Problematik der Pfortaderdruckmessung mittels Lebervenenkatheterismus.
in: Wiener Zeitschrift für Innere Medizin, Bd. 42 (1961), S. 477 - 498

17. Kalk,H.: Über den Hochdruck im Pfortadergebiet (portale Hypertension) und die Indikation zu seiner chirurgischen Behandlung.
in: Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie und Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 282 (1955), S. 693 - 703

18. Kalk,H.: Über die portale Hypertension vom internen Standpunkt.
in: Wiener Zeitschrift für Innere Medizin, Bd. 39 (1958), S. 1-22

19. Kalk,H., Delkeskamp,H. u. Wildhirt,E.: Indikationen und Ergebnisse der operativen Behandlung der portalen Hypertension in der Sicht des Internisten. in: Medizinische Klinik, Bd. 53 (1958), S. 245 - 252

20. Koenemann,L.C. u. Ceballos,R.: Massive hepatic necrosis following portocaval shunt. Report of two cases and considerations of liver hemodynamics after shunt. in: Journal of the American Medical Association,Vol.198 (1966), S. 138 - 142

21. Kolb,E. u. Eckart,J.: Akute Oesophagusvarizenblutung. in: Melsunger Medizinische Mitteilungen, Bd. 41 (1967), Suppl. II., S. 71 - 81

22. Liebowitz,H.R.: Peptic ulcer following portocaval shunt. in: American Journal of Digestive Diseases, Vol.9 (1964), S. 605-617

23. Lindenbaum, J. u. Leifer,E.: Hepatic necrosis associated with halothane anesthesia. in: New England Journal of Medicine. Vol.268 (1963), S. 525 - 530

24. McPhedron,N.T.: The nature and source of a gastric secretagogue. Observations from the obstructed portal vein. in: Archives of Surgery, Vol.95 (1967), S. 606 - 608

25. Mushin,W.W., Rosen,M., Bowen,D.J. et al.: Halothane and liver dysfunction: a retrospective study. in: British Medical Journal, No. 5405 (1964), S. 329 - 341

26. Orloff,M.J.: A comparative study of emergency transesophageal ligation and non-surgical treatment of bleeding esophageal varices in unselected patients with cirrhosis. in: Surgery, Vol. 52 (1962), S.103 - 116

27. Pichlmayr,J. u. Pichlmayr,R.: Zur Frage der Leberschädigung durch Halothan. Überblick über Literatur und eigene Untersuchungen. in: Anaesthesist, Bd. 13 (1964), S. 293 - 302

28. Popper,H. u. Schaffner,F.: Die Leber: Struktur und Funktion. Stuttgart: Thieme 1961, vgl. S.318

29. Reynolds,T.B., Mikkelsen,W.P. u. Yamahero,H.S.: The effect of a side-to-side portocaval shunt on hepatic hemodynamics in cirrhosis. in: Journal of Clinical Investigation,Vol.41 (1962), S. 1242-1248

30. Reynolds,T.B., Hudson,N.M., Mikkelsen,W.P. et al.: Clinical comparism of end-to-side and side-to-side portocaval shunt. in: New England Journal of Medicine, Vol.274 (1966), S. 706 - 710

31. Rousselot,L.M., Grossi,C.E. u. Panke,W.F.: Über nachteilige Veränderungen der Gerinnungsfaktoren bei Cirrhotikern und Fibrinolyse beim Anlegen portocavaler Anastomosen. in: Presse Médicale,Vol. 70 (1962), S. 1975 - 1978

32. Safety of Halothane. in: British Medical Journal, No. 5493 (1966), S. 904

33. Spear,P.W. Sass, M. u. Cincotti,J.J.: Ammonia levels in transfused blood. in: Journal of Laboratory and Clinical Medicine, Vol.48,(1956), S. 702 - 707

34. Summary of the National Halothane Study. Possible Association between Halothane Anesthesia and postoperative Hepatic Necrosis. in: Journal of the American Medical Association, Vol. 197 (1966), S. 775 - 788

35. Schreiber,H.W.: Zur Pathophysiologie und Chirurgie des Pfortaderhochdrucks. Ein klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage: Portocavale Seit-zu-Seit oder End-zu-Seit Anastomose. in: Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie und Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 300 (1962), S. 187 - 270

36. Schriefers,K.H.: Magenacidät und Ulcushäufigkeit vor und nach partocavalen Anastomosenoperationen.
in: Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie und Deutsche Zeitschrift für Chirurgie,Bd. 308 (1964), S. 947 - 950

37. Schriefers,K.H. u. Wenn,B.: Über den Ikterus nach operativen Eingriffen.
in: Deutsche Medizinische Wochenschrift, Bd. 92 (1967), S. 540 - 545

38. Stark,G. u. Wildhirt,E.: Die Aldosteronausscheidung nach portocavaler Shuntoperation.
in: Zeitschrift für Gastroenterologie, Bd. 2 (1964), S. 133 - 136

39. Stich,W.: Enzymdiagnostik der Leberkrankheiten.
in: Der Internist, Bd. 3 (1962), S. 15 - 21

40. Tsakiris,A., Haemmerli,U.P. u. Bühlmann,A.: Reduction of portal venous pressure in cirrhotic patients with bleeding from oesophageal varices, by administration of a vasopressin derivate, phenylalanine-2-lysine-8-vasopressin.
in: American Journal of Medicine, Vol. 36 (1964), S. 825 - 839

41. Wanke,R. et al.: Chirurgie der großen Körpervenen.
Stuttgart: Thieme 1956

42. Weinberger,H.A.: Emergency portocaval shunt for esophagogastric hemorrhage.
in: Archives of Surgery, Vol. 91 (1965), S. 333 - 337

43. Wenzel,M.: Richtlinien für die Indikationsstellung zur portocavalen Anastomose bei Lebercirrhose.
in: Medizin und Ernährung, 9.Jg. (1968), S. 20

44. Wepler,W.: Zur Differentialdiagnose der Leberkrankheiten am Leberpunktat.
in: Der Internist,Bd. 3(1962), S. 7-15

45. Zenker,R. u. Berchtold,R. Indikation zur operativen Behandlung des Pfortaderhochdrucks.
in: Der Internist,Bd. 1 (1960), S. 147 - 152

Ich danke Herrn Professor Dr. Kolb für die Überlassung des Themas sowie Herrn Oberarzt Dr. Eckart für seine Ratschläge zur Gestaltung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 16. April 1941 wurde ich als Tochter des praktischen Arztes Hans Kauper und seiner Ehefrau Babette, geb. Bergmann in Forchheim/Oberfranken geboren. Die Volksschule besuchte ich im Kumreuth/Oberfranken. 1951 trat ich im das Realgymnasium in Erlangen ein, vom 1953 bis zum Abitur 1960 besuchte ich das hum. Gymnasium in Forchheim.

Im gleichen Jahr begann ich das Studium der Medizin in Würzburg, wo ich nach einem Jahr die naturwissenschaftliche und nach weiteren drei Semestern die ärztliche Vorprüfung ablegte. Nach einem Semester an der Universität Erlangen kam ich für ein Jahr als Austauschstudentin an die Freie Universität Berlin, die letzten drei klinischen Semester bis zum Staatsexamen am 21. Juli 1966 studierte ich in Hamburg.

Anschließend arbeitete ich 4 Monate als Medizinalassistentin in der Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Neukölln in Berlin. Danach war ich 6 Monate auf der Inneren Abteilung des Markusstifts in Bad Godesberg beschäftigt; vom 1.11.1968 bis 31.8.1969 arbeitete ich in der Strahlenklinik Janker in Bonn. Meine Medizinalassistentenzeit beendete ich in der Universitäts-Frauenklinik Bonn, wo ich vom 1.9. - 31.12.1969 tätig war. Die Approbation habe ich beantragt.